

**ANATOMIE DES GLENOHUMERALGELENKES
IN VERSCHIEDENEN LEBENSALTERN**

**(makroskopische Anatomie und
lichtmikroskopische Untersuchungen
sowie Gefäßdarstellung)**

WOLFGANG GLAUBITZ

1987

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München

Vorstand Prof. Dr. med. H. J. Refior

Anatomie des Glenohumeralgelenkes in verschiedenen Lebensaltern

(makroskopische Anatomie und
lichtmikroskopische Untersuchungen
sowie Gefäßdarstellung)

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Glaubitz

aus
Ingolstadt

Jahr
1987

MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Berichterstatter: Prof. Dr. med. C.J. Wirth

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. H.J. Refior

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. D. Kohn

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 30/4/87

MEINEN ELTERN

FÜR IHRE

IMMERWÄHRENDE UNTERSTÜTZUNG

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

- A) Einleitung
 - 1) Schulterinstabilität
 - 2) Periarthritis humeroscapularis (PHS)
 - 3) Untersuchungsmethoden Radiologie und Arthroskopie
 - 4) Aufgabenstellung der Arbeit

- B) Material und Methode
 - 1) Untersuchungsgut
 - 2) Präparatentnahme
 - 3) Makroskopische Beurteilung
 - 4) Histologie
 - 5) Gefäßdarstellung

- C) Ergebnisse
 - 1. Cavitas glenoidalis
 - 1.1 Form und Größe
 - 1.2 Knorpelläsionen

 - 2. Labrum glenoidale
 - 2.1 Form und Größe
 - 2.2 Läsionen
 - 2.2.1 Riß
 - 2.2.2 Auffaserung
 - 2.2.3 Ablösung
 - 2.2.4 Verknöcherung
 - 2.2.5 Sonstiges
 - 2.3 Histologie

 - 3. Bizepssehne u. Sulcus intertubercularis
 - 3.1 Form und Größe
 - 3.2 Läsionen

3.2.1 Auffaserung

3.2.2 Teilruptur und Ruptur

3.2.3 Sonstiges

3.3 Histologie

4. Rotatorenmanschette

4.1 Dicke

4.2 Läsionen

4.2.1 Teilruptur und Ruptur

4.2.2 Verkalkung

4.3 Histologie

5. Gefäßversorgung des Labrum glenoidale

D) Diskussion

E) Zusammenfassung

F) Literaturverzeichnis

G) Lebenslauf

E I N L E I T U N G

1. SCHULTERGELENK

Das Schultergelenk ist das beweglichste Gelenk des Menschen (78). Seine Stabilität kann durch den Humeruskopf und die Cavitas glenoidalis nicht gewährleistet werden (14). Der Kopf ist im Verhältnis zur Pfanne zu groß. In der Literatur werden Oberflächen-Verhältnisse von 5:1 (34) bis 3:1 von Kopf und Pfanne genannt. Der Kopf wird durch Kapsel, Bänder und vor allem durch die Muskulatur in die Pfanne zentriert (35). Das Gelenk erhält so seine " dynamische Stabilität " (65,66,83). Die Pfanne wird durch das Labrum glenoidale verbreitert und vertieft. Diese Struktur vergrößert somit die artikulierenden Flächen.

50 % aller Gelenkluxationen betreffen das Glenohumeralgelenk (26). Die Luxation ist die häufigste Verletzung der Schulter (25). Schulterverrenkungen treten selten auch ohne Trauma spontan auf. Pathogenese, Biomechanik, Klinik und Therapie der Schulterluxation sind Gegenstand vieler Publikationen (22,25,28,35, 44,68).

2. PERIARTHRITIS HUMEROSCAPULARIS (PHS)

Das Schultergelenk ist ein häufig von Schmerz und Bewegungseinschränkung betroffenes Gelenk. Der Begriff Periarthritis humeroscapularis (PHS) - von Duplay 1872 erstmals gebraucht (16,64)-, ist heute als Sammelbegriff (33,37,63), oder besser Arbeitsbegriff zu verstehen, dem eine Vielzahl von Affektionen des Schultergelenks zu Grunde liegen können. Während Duplay selbst unter PHS eher ein Krankheitsbild verstand, das dem Begriff der " adhäsiven Kapsulitis " oder " frozen shoulder " gleichkommt, so wurden im Laufe der Zeit fast sämtliche Verletzungen und Erkrankungen des Glenohumeralge-

lenkes subsummiert. Ausgenommen sind nur Frakturen, Luxationen oder Systemerkrankungen wie z.B. die chronische Polyarthrititis (c.P.).Tabelle 1 gibt einen Überblick.

TABELLE 1

"Periarthritis humeroscapularis" , subsummierte Erkrankungen

Struktur	Erkrankung
Rotatorenmanschette	Insertionstendinose Tendinitis calcarea Ruptur, Teilruptur
Lange Bizepssehne	Luxation Tenosynovitis bicipitalis Ruptur, Teilruptur
Bursa subacromialis/ subdeltoidea	Bursitis
Kapsel	Adhäsive Kapsulitits (frozen shoulder)

Manche Autoren zählen auch noch Affektionen des Akromioklavikulargelenkes (16, 42) oder Knorpeldefekte an Humerus und/oder Cavitas glenoidalis bei Omarthrose (43, 81) zur PHS. Von Pappas et al., wird die " funktionelle glenohumerale Instabilität " aufgrund von interponierenden Labrumfragmenten, Teilen einer rupturierten Bizepssehne oder freier Körper zur PHS gezählt (53).

3. UNTERSUCHUNGSMETHODEN RADIOLOGIE UND ARTHROSKOPIE

Zur Diagnostik von Schultererkrankungen wurden neben der klinischen Untersuchung (9,41,59) bisher vorwiegend radiologische Verfahren angewandt (1,12,25,57,58,59,82). Sie sind bei Tendinitis calcarea und in Verbindung mit Kontrastmittelinstitution bei vollständigen Rupturen der Rotatorenmanschette (61) sowie bei Schultersteife die diagnostischen Hilfen der Wahl. Mit der Doppelkontrastarthrotomographie (8,20,53) gibt es erstmals ein radiologisches Verfahren, das auch in der Lage ist, das Labrum glenoidale und teilweise die Bizepssehne darzustellen. Eine Tenosynovitis der Bizepssehne - von manchen Autoren als für die PHS ursächlicher Faktor bezeichnet (13,37) - eine Teilruptur oder Dislokation derselben (42,43), wie auch die Größe einer Rotatorenmanschettenruptur (1) sind ebenso wie die Begleitverletzungen bei Schulterluxation mit radiologischen Verfahren schwer zu beurteilen. Die Arthroskopie des Schultergelenks verspricht hier eine diagnostisch relevante Lücke zu schließen (2,7,23,27,32,38,49,51,73). Sie erlaubt eine direkte Inspektion und Palpation der intraartikulären Strukturen. Über die klinische Relevanz der so erhobenen Befunde gibt es bisher jedoch wenige gesicherte Aussagen.

Bei vielen Läsionen dürfte es sich um altersgemäße, klinisch bedeutungslose Veränderungen handeln. Neben der Kenntnis der Schulteranatomie beim jungen Menschen ist also auch die Kenntnis der altersabhängigen Verschleißerscheinungen erforderlich geworden.

4. AUFGABENSTELLUNG DER ARBEIT

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Anatomie des Glenohumeralgelenkes.

Neben der Beschreibung der Anatomie des völlig intakten Gelenkes wird besonderer Wert auf die Darstellungen degenerativer Veränderungen gelegt. Das " jugendliche " wird mit dem " alten " Glenohumeralgelenk verglichen.

Viele Autoren halten das Labrum glenoidale für eine entscheidende stabilitätsgebende Struktur (3,4,53,54). Andere messen ihm nur untergeordnete Bedeutung zu (14,38,40,52,65,66, 67,72,74,75,76). Das Labrum glenoidale wird deshalb einer besonderen genauen Untersuchung mit zusätzlicher Gefäßdarstellung unterzogen. Eine Darstellung der Hauptgefäße wurde unterlassen, da sie im wesentlichen bekannt sind (24,46,71) und zusätzlich einer starken Anastomosierung unterliegen.

Degenerative Veränderungen spielen sich zunächst im mikroskopischen Bereich ab. Zur Darstellung der feingeweblichen Veränderungen werden histologische Schnitte der häufig degenerativ veränderten Strukturen Rotatorenmanschette, Bizepssehne und Labrum glenoidale angefertigt und untersucht.

M A T E R I A L U N D M E T H O D E

1. Untersuchungsgut

Präpariert wurden die rechten Schultern von 106 Leichen. Es handelt sich dabei um Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der LMU-München. Die Sektion war zum Zeitpunkt unserer Präparation abgeschlossen. Der Todeszeitpunkt lag durchschnittlich 40 Stunden zurück. Das Untersuchungsgut war nicht selektioniert. Ausgeschlossen wurden allerdings solche Leichen, bei denen eine Verletzung der rechten Schulter vorlag.

39 Leichen waren weiblichen und 67 waren männlichen Geschlechts. Die Jüngste war 16 Jahre, die Älteste 89 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 54 Jahre.

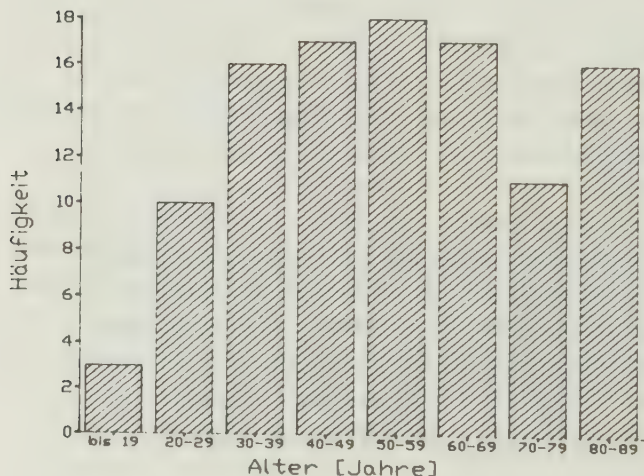


Abb. 1: Altersverteilung

Entnommen wurde in allen Fällen die Cavitas glenoidalis mit Labrum glenoidale und einem ca. 8 cm langen Teil der Sehne des langen Kopfes des Musculus biceps brachii. Von der Rotatorenmanschette wurde der sehnige Anteil von Musculus supraspinatus und infraspinatus entnommen. Der Musculus teres minor trägt in der Regel wenig zur Sehnenplatte der Rotatorenmanschette bei und wurde deshalb bei dieser Präparation nicht berücksichtigt.

Bei 58 Leichen wurde zusätzlich ein Knochenstück, bestehend aus Tuberculum minus humeri, sulcus intertubercularis und Tuberculum majus humeri entnommen. Alle Präparate wurden nach der Entnahme in 5%igem Formalin aserviert.

2. Präparatentnahme

Die Freilegung der Gelenkscapsel erfolgte von ventral her über einen T-förmigen Schnitt (Abb. 2).



Abb.2 :

Schnittführung
bei der Präpa-
ratentnahme

Der Musculus pectoralis major wurde am Humerus desinseriert, die Musculi coracobrachialis und biceps brachii, caput breve, am Processus coracoideus abgesetzt. Das Lig. coracoacromiale wurde reseziert. Die Spaltung der Gelenkscapsel erfolgte längs des Verlaufs der langen Bizepssehne. Dieser Schnitt eröffnet das Gelenk im cranialen, nicht sehnenverstärkten Kapselteil im Bereich des Ligamentum coracohumerale. Die Rotatorenmanschette kommt direkt dorsal, der Musculus subscapularis ventral des Schnittes zu liegen.

Nach Abtrennung des Musculus subscapularis am Tuberculum minus und Absetzen der langen Bizepssehne am Übergang zum Muskelbauch, ließ sich der Humeruskopf luxieren und die Gelenkpfanne sowie die dorsocraniale Gelenkscapsel einsehen.

Die Musculi supraspinatus und infraspinatus wurden am Beginn ihres Muskelbauches, der Musculus teres minor im Muskel selbst quer durchtrennt. Der humeralseitige Teil der Rotatorenmanschette wurde nach lateral abgeklappt und vom Tuberculum majus so knöchernah als möglich abgetrennt (Abb. 3).

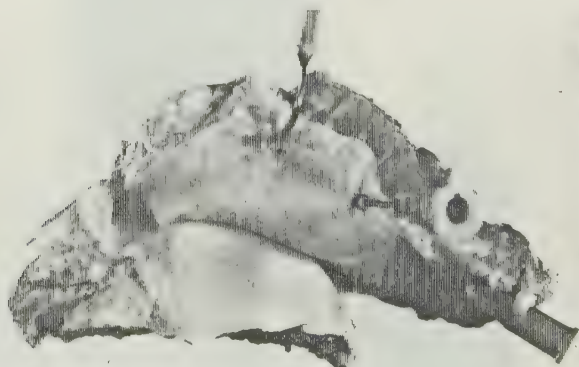


Abb.3 :Rotatorenmanschette mit Kanülen fixiert; Blick in den Sulcus intertubercularis; knöcherner Anteil des Oberarmkopfes.

Nach zirkulärer Inzision der Kapsel 0,5 cm vom Labrum glenoidale entfernt und Durchmeißeln der Scapula medial des Collum anatomicum wurde das Hauptpräparat entnommen (Abb. 4).



Abb. 4:

Cavitas glenoidalis mit Labrum glenoidale und proximaler Sehne des langen Bizepskopfes.

Die Entnahme des knöchernen Sulcus bicipitalis an einigen Schultern erfolgte durch Abmeißeln des genannten Bezirks vom Humerus.

3. Makroskopische Beurteilung

Höhe, Breite und Tiefe der Gelenkpfanne mit und ohne Labrum genoidale wurden gemessen. Als Höhe (h) wurde der größtmögliche vom Bizepssehnenansatz ausgehende Durchmesser, als Breite (b) die größtmögliche Ausdehnung der Pfanne senkrecht zur Höhe definiert.

Die Pfannentiefe wurde als größter Abstand der Höhe (t) von der Pfanne festgelegt (Abb.5). Ihre Messung erfolgte mittels eines Profiltiefenmessers.

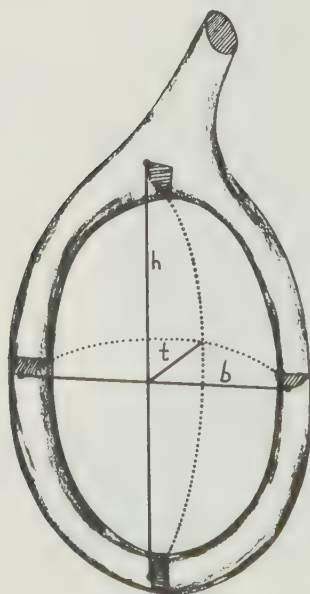


Abb. 5 :

Höhe (h) Breite (b)
und Tiefe (t) der Pfanne

Zur Angabe der Lokalisation von Knorpelläsionen der Cavitas glenoidalis sowie zur Angabe der Lage von Läsionen des Labrum glenoidale war die Einführung eines Rasters erforderlich. Die Pfanne wurde in neun Flächenteile, das Labrum in acht entsprechende Abschnitte eingeteilt (Abb. 6).

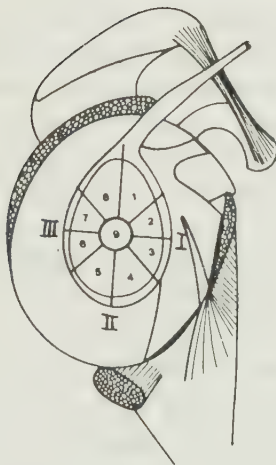


Abb. 6:
 Raster zur Lokalisationsangabe pathologischer Befunde an Cavitas glenoidalis und Labrum glenoidale. An den Stellen I, II und III wurde die Breite des Labrum glenoidale gemessen.

Ausgangspunkt für die Einteilung war jeweils das Tuberculum supraglenoidale unter dem Ansatz der langen Bizepssehne.

Eine Messung der Breite des Labrum glenoidale wurde an den in Abbildung 6 mit I, II und III genannten Punkten vorgenommen.

An der Bizepssehne lassen sich makroskopisch drei Teile unterscheiden: Der Ansatzbereich, ein abgeplatteter, über dem Humeruskopf ziehender Teil, sowie ein runder, in den Sulcus ziehender Teil. Die Sehnenumfänge wurden an den in Abbildung 7 (S.19) mit I, II und III bezeichneten Stellen gemessen.

Die Dicke der Rotatorenmanschette wurde an drei Stellen gemessen, und zwar 0,5 cm proximal ihrer Insertion. Die erste Messung erfolgte im Supraspinatus-Anteil, die zweite Messung im Infraspinatus-Anteil und die dritte dazwischen.

Am Sulcus intertubercularis wurden Breite und Tiefe im Bereich der knöchernen Rinne mittels des Profiltiefenmessers und der Schublehre ermittelt.

4. Histologie

45 Schulterpräparate wurden zudem histologisch untersucht. Tabelle 1 zeigt die durchgeführten Schnitte.

TABELLE 1: Schnitte zur histologischen Untersuchung

Struktur	Schnittführung zum Faserverlauf	Lokalisation
Labrum glenoidale	quer	3/4, 6/7 (Abb.6)
Labrum glenoidale	längs	3/4, 6/7 (Abb.6)
Rotatorenmanschette (Muskulus supraspinatus)	längs	ca. 1 cm proximal des Ansatzes
Rotatorenmanschette (Muskulus infraspinatus)	längs	ca. 1 cm proximal des Ansatzes
Rotatorenmanschette (Muskulus infraspinatus u. M.supraspinatus)	quer	ca. 0,5 cm. proximal des Ansatzes
Bizepssehne	quer	II (Abb. 7)
Bizepssehne	längs	II (Abb.7)

Die Präparate wurden in aufsteigendem Alkohol dehydriert, in Paraffin eingebettet, im Mikrotom geschnitten und mit Hämotoxylin-Eosin, PAS-Alcian und der Kalkdarstellung nach Kossa gefärbt.

5. Gefäßdarstellung (Tusche-Injektion)

Bei sechs Schultern wurde mittels Tusche-Injektion in die Arteria subclavia dextra eine Darstellung der arteriellen Gefäßversorgung des Labrum glenoidale versucht. Über den auch zur Präparatentnahme verwendeten Schnitt wurde die Arteria subclavia dargestellt, eröffnet und ein Gefäßkatheter in das Lumen eingeführt. Die Gefäßpunktion mußte im Bereich des Durchtrittes der Subclavia durch die Scalenus-Lücke erfolgen, da das Gefäß aufgrund der erfolgten Sektion weiter proximal in aller Regel bereits beschädigt war. Vor Injektion der mit Wasser 1 : 10 verdünnten Tusche wurde der Oberarm in Höhe der Tuberositas deltoidea gestaut und dann die Arterien mit ca. 400 ml Tusche-Wasser-Gemisch unter Verwendung einer Perfusorspritze und unter Handdruck perfundiert. Der Erfolg der Perfusion konnte anhand der bläulich-schwärzlichen Hautverfärbung im Schulterbereich abgeschätzt werden. Der Versuch einer Injektion eines Gelatine-Gemisches mußte abgebrochen werden, da in Vorversuchen an der gekühlten Leiche mit Gelatine keine ausreichende Perfusion möglich war. Dies ist möglicherweise auf eine Embolisation kleiner Gefäße durch das Gelatine-Tusche-Gemisch zurückzuführen. Die weitere Verarbeitung der Präparate erfolgte wie oben angegeben.

E R G E B N I S S E

1. Cavitas glenoidalis

1.1 Form und Größe

Die Cavitas glenoidalis ist die bikonkave, mit hyalinem Knorpel überzogene, knöcherne Pfanne des gleno-humeralen Gelenkes. Die Pfannenform ist annähernd oval, mit einer kranioventralen Delle. Die Längsachse des Ovals verläuft annähernd kraniokaudal. Sie wurde als Höhe (h) bezeichnet. Die Konkavität der Pfanne ist in kraniokaudaler stärker als in ventrodorsaler Richtung ausgeprägt.

Die Cavitas glenoidalis bildet mit dem Faserknorpelring des Labrum glenoidale die eigentliche Gelenkpfanne. Höhe, Breite und Tiefe dieser aus Cavitas glenoidalis und Labrum glenoidale zusammengesetzten Pfanne des Schultergelenkes wurden gemessen. Zur Abschätzung der Größe der Gelenkpfanne wurde ihre Fläche näherungsweise mit der Formel für Ellipsen: $f = h \cdot b \cdot \frac{\pi}{4}$ bestimmt.

Die Tabelle 3 zeigt Mittelwerte und Streuung der Größenparameter.

TABELLE 3: Mittelwert, Spannweite und Standardabweichung der Höhe (h), Breite (b) und Tiefe (t) der Cavitas glenoidalis in Millimeter, sowie deren Fläche (f) in Quadratmillimetern.

	Mittelwert	Spannweite	Standardabweichung
h	36,6	28 - 41	2,9
b	28,8	22 - 33	2,6
t	7,1	5,3 - 9,6	0,9
f	833	536 - 1063	128

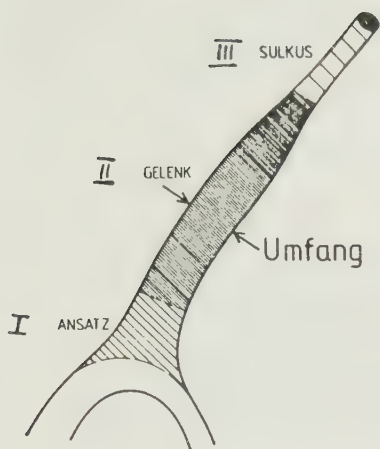


Abb.7:
Bizepssehne mit Unter-
teilung in Abschnitte
I - III

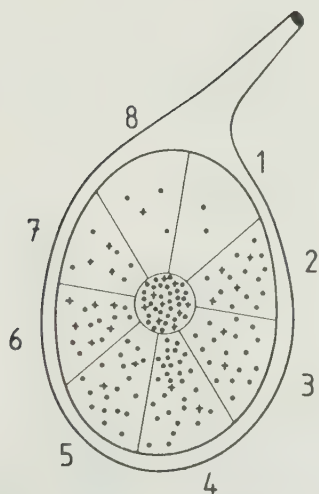


Abb.8:
Knorpelläsion; mit
Punkten sind Läsionen
des Grades Fründ II, mit
+ die des Grades Fründ
III gekennzeichnet

- LASION DER KNORPELOBERFLÄCHE
- + FEHLEN DES KNORPELS

1.2 Knorpelläsionen

Im ungeschädigten Gelenk ist die Cavitas glenoidalis mit hyalinem Knorpel bedeckt, der im Pfannenzentrum am dünnsten und am Pfannenrand am dicksten ist. Knorpelschäden haben wir anhand der von Fründ angegebenen Einteilung klassifiziert. (Tab.4).

TABELLE 4: Einteilung von Knorpelschäden im Grad I - III nach Fründ (17)

Grad	Beschreibung
I	Erweichung und/ oder Verfärbung
II	Unregelmäßigkeit der Oberfläche
III	Bis zum Knochen reichender Knorpeldefekt

Nur 22 Schultern zeigten keine Knorpelschäden im Bereich der Pfanne. Die Abb. 8 zeigt die Häufigkeit der Knorpelläsionen in den verschiedenen Segmenten der Gelenkfläche. Besonders der zentrale Anteil der Pfanne war von Knorpelschäden betroffen. Hier traten bei 69 Schultern (65 %) Knorpelläsionen auf. (siehe Abb.8). In den Bezirken 1 bis 8 waren Knorpelschäden wesentlich seltener. Erwartungsgemäß nahmen Knorpelschäden mit zunehmendem Alter an Häufigkeit wie auch an Schwere zu (Abb.9).

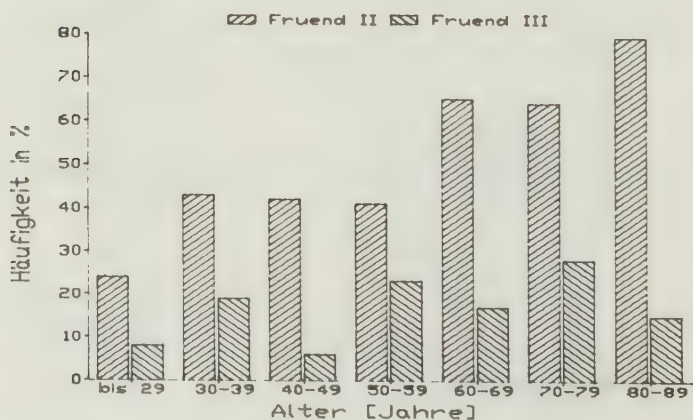


Abb. 9: Lebensalter und Knorpelläsionen der Pfanne.

In einer Schulter fanden wir bei erheblicher Destruktion von Cavitas glenoidalis und Humeruskopf acht freie, knorpelige Körper von Bohnen- bis Reiskorngröße. Fünf davon befanden sich neben der Bizepssehne im Sulcus intertubercularis.

2. Labrum glenoidale

2.1 Form und Größe

Die Breite betrug an den in Abbildung 6 mit I, II und III bezeichneten Punkte durchschnittlich 3,4 mm, 5,4 mm und 3,2 mm ($n = 105$). Der kaudale Bereich war am breitesten, der kranio-ventrale (Lokalisation 1,2) am dünnsten.

Das Labrum glenoidale ist mit knapp 1/3 (31 % am formalin-fixierten Präparat) an der Pfannentiefe beteiligt.

Kleine Pfannen haben, wie Abb. 10 zeigt, in der Regel eine kleine Pfannentiefe, große Pfannen eine größere und somit auch ein höheres Labrum glenoidale.

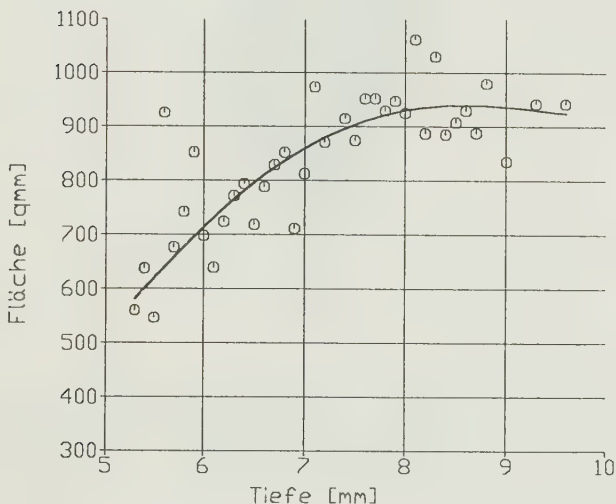


Abb. 10: Darstellung der Flächen der Gelenkpfannen und zugehöriger Pfannentiefen

2.2 Läsionen

Wir fanden in unserem Material Rißbildungen, Auffaserungen, Ablösungen, Verknöcherungen, Verfärbungen, Gefäßeinsprossungen sowie zottige Gewebsanhängsel am Übergang Pfannenlippe-Gelenkknorpel. Dabei haben wir als Riß einen Kontinuitätsverlust quer zum zirkulären Faserverlauf bezeichnet. Unter Ablösung verstehen wir dagegen eine Taschenbildung unter das Labrum am Übergang in die Cavitas glenoidalis (Abb. 11).

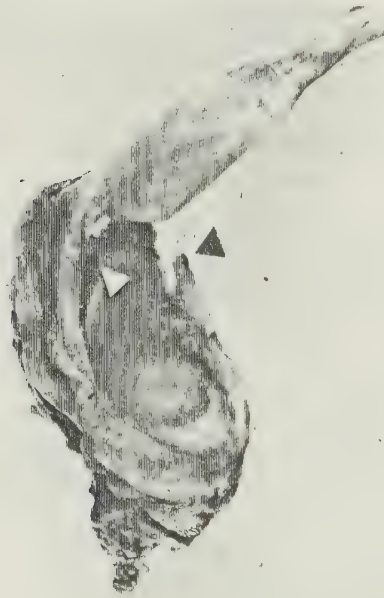


Abb. 11: Ablösung (▷) und Riß (◄) des Labrum glenoidale am einem Schulterpräparat.

2.2.1 Riß

Bei 20 Schultern (19 %) fanden sich mehr oder weniger vollständige Durchtrennungen der Gelenkklippe quer zur Faserrichtung. Abb. 12 zeigt die Lokalisation und Häufigkeit der Rißbildung. Eine Besonderheit stellt wohl das völlige Fehlen des Labrum glenoidale im Bereich der Abschnitte "1" und "2" bei 17 Schultern (16 %) dar. Hier konnten im Gegensatz zu allen anderen beschriebenen Fällen keine Reste eines aufgebrauchten Labrum oder degenerative Veränderungen wie Verknöcherung oder Auffaserung in den angrenzenden Bezirken gefunden werden. Dagegen war das Ligamentum glenohumerale superius kräftig ausgeprägt, der Vorderrand der Cavitas glenoidalis über einen ca. 1 cm langen Bereich völlig glatt und dann nahm im Bereich von Position zwei oder drei, eine glatte Gelenkklippe ihren Ursprung am Pfannenrand.

Der Bereich des fehlenden Labrum glenoidale war stets mit dem Eingang zur Bursa subcoracoidea identisch.

Echte Rißbildungen traten kaum bei den unter 40-jährigen, dann jedoch stark zunehmend (über 20 % der über 80-jährigen) auf.

Abb. 12 zeigt die Lokalisation und Häufigkeit der Rißbildung.

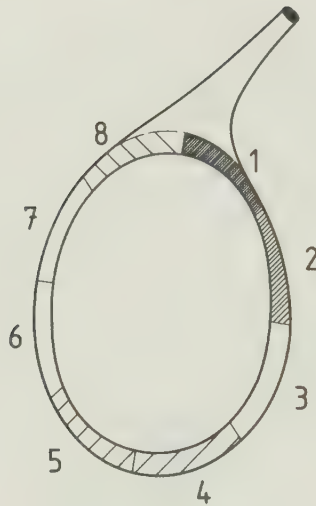


Abb. 12:
Lokalisation von
Rißbildungen des
Limbus

2.2.2 Auffaserung

Der Grad der Auffaserungen reicht vom Sichtbarwerden der Faserbündeln bis zur Separierung von Faserbündeln und korbhenkelartiger Abspaltung von Limbusteilen. Auffaserungen traten zwar an allen Stellen der Gelenkklippe auf, im kaudalen Abschnitt jedoch weitaus am häufigsten (Abb. 13). Dort war in mehreren Fällen auch der benachbarte Knorpel der Cavitas glenoidalis so verändert, daß die Grenze zur Pfannenlippe nicht mehr exakt festzulegen war. Alle korbhenkelartigen Läsionen lagen im kaudalen Teil des labrum glenoidale.

Auch hier zeigte sich eine deutliche Altersabhängigkeit des Auftretens (Abb. 14).

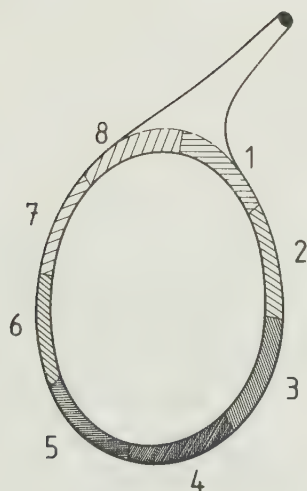


Abb.: 13

Lokalisation von
Auffaserungen des
Limbus

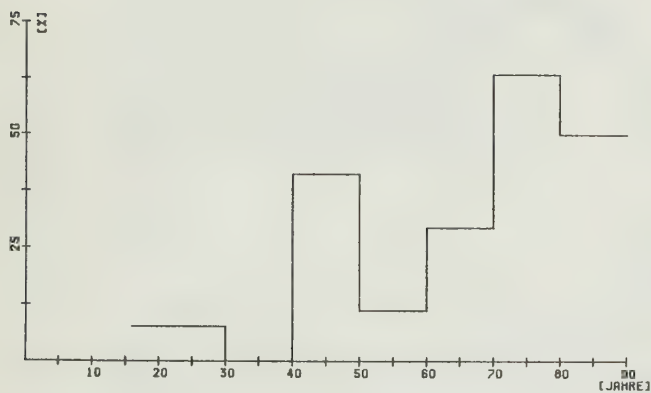


Abb.: 14

Altersverteilung
von Faserseparierung
und Korbhaken an
der Gelenkklippe

2.2.3 Ablösung

Normalerweise geht die knorpelige Cavitas glenoidalis ohne Diskontinuität der Oberfläche, also glatt, aber makroskopisch durch eine Farbänderung klar definierbar, in das Labrum glenoidale über. Bestand nun eine Diskontinuität in diesem Übergangsbereich mit einer Art Taschenbildung unter dem Labrum glenoidale, wurde dieser Zustand als Ablösung bezeichnet. Es lag also keine Trennung der Gelenkklippe von der Gelenkpfanne vor, sondern nur ein zungenartiges Übertreten des Labrum glenoidale über einen geringen Teil der Cavitas glenoidalis. Das Labrum glenoidale ist in diesen Bezirken in einem geringen Grad luxierbar. Derartige Ablösungen traten vorwiegend im höheren Alter und in dem Bereich, in dem die lange Bizepssehne in die Gelenkklippe einstrahlt, auf (Abb. 15).

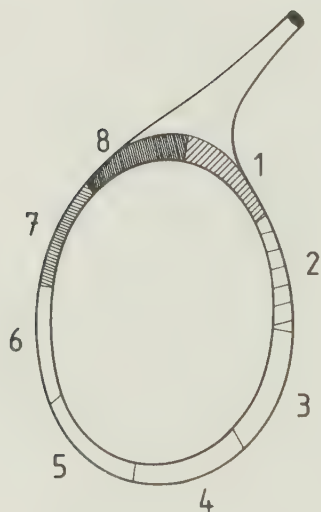


Abb. 15 :
Lokalisation
von Ablösungen
des Limbus.
Die Dichte der
Schraffur entspricht
der Häufigkeit der
Ablösung der Gelenk-
klippe in dieser Re-
gion.

2.2.4 Verknöcherung

Beim Ablösen des Labrum glenoidale von der Pfanne mit dem Skalpell konnte bei einer mit dem Alter zunehmenden Anzahl von Präparaten eine Verknöcherung der Gelenklippe festgestellt werden (Abb. 16).

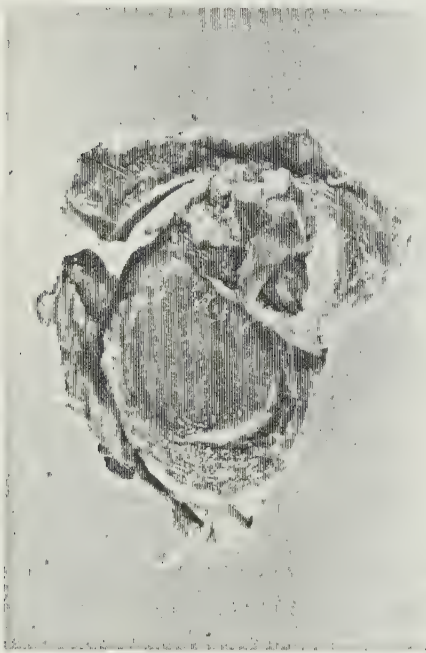


Abb. 16:
Verknöcherung der
Gelenklippe; der abge-
löste Gelenklippenteil
ist nach oben geschlagen.

Diese Verknöcherung ahmt die Form der Gelenklippe nach, ist in der Regel noch mit Gelenklippengewebe überzogen, kann jedoch selten auch gänzlich ohne Lippengewebe und mit hyalinem Knorpel bedeckt sein (Abb. 17)

Schwere Veränderungen dieser Art gingen in der Regel auch mit Veränderungen des ganzen Gelenkes (Cavitas glenoidalis, Humeruskopf, Synovia) einher.

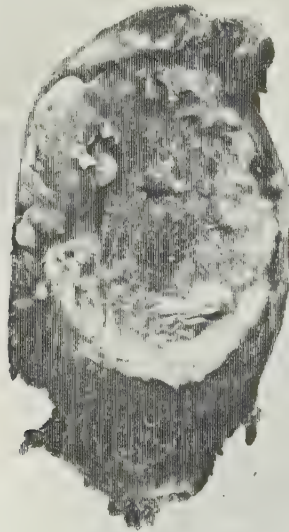


Abb. 17 : Verknöcherung und oberflächliche Hyalinisierung der dorsokranialen Gelenkklippe mit teilweiser Destruktion der Pfanne und villöser Synovitis

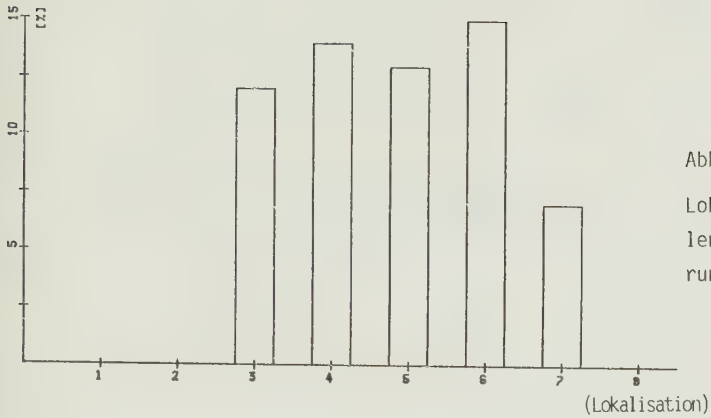


Abb. 18:

Lokalisation von Gelenklippenverknöcherungen. Vgl. Abb.8.

Die Ossifikationen lagen in der Regel alle im kaudalen Bereich der Gelenklippe (Abb. 18,19).

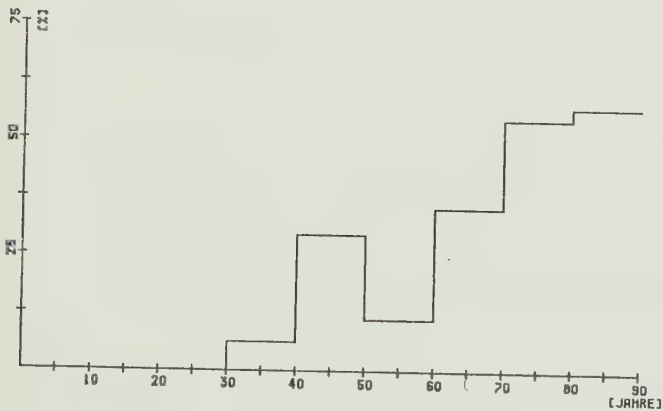


Abb. 19:

Ossifikation der Gelenklippe mit zunehmendem Alter.

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist ferner, daß der über einer solchen Ossifikation liegende Teil des Labrum häufig verfärbt ist.

2.2.5 Weitere Veränderungen

Zottige, flache, am Labrum glenoidale breitbasig aufsitzende und auf die Cavitas glenoidale eingeschlagene, zum Teil durchsichtige bis weißliche Strukturen werden als Gewebszotten bezeichnet (Abb.20).

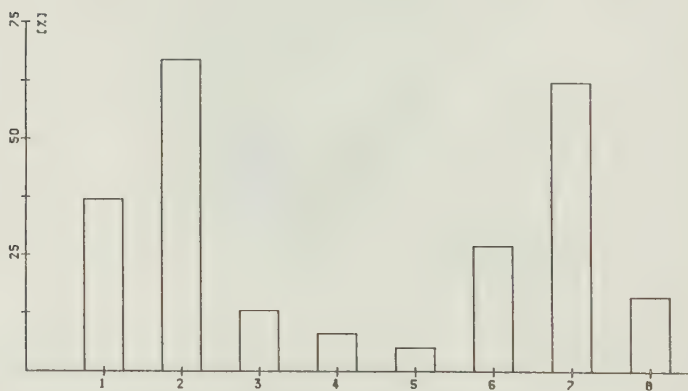


Abb. 20: Gewebszotten, die Höhe der Säulen entspricht der Häufigkeit in der gemäß Abb. 6 bezeichneten Region.

Sie wandeln sich, je weiter sie in die Cavitas glenoidalis vordringen, in Knorpelgewebe um und sind an der Basis kaum, an der Spitze nicht vaskularisiert.

Gewebszotten fanden sich bei über 80 % der untersuchten Schultern, waren frei beweglich und an ihrer Spitze, also in ihrem am weitesten in der Cavitas glenoidalis liegenden Teil, von oft hauchdünner Konsistenz. Es wurden Zotten beobachtet, die bis zu 8 mm lang waren und an ihrer Basis, am Labrum über 1 cm breit.

Die Gewebszotten traten vorwiegend im Bereich 1 und 2 (Abb. 6) und im Bereich 6 und 7 auf.

Die Abbildungen 20 und 21 zeigen die relative Häufigkeit und die Altersverteilung von Gewebszotten.

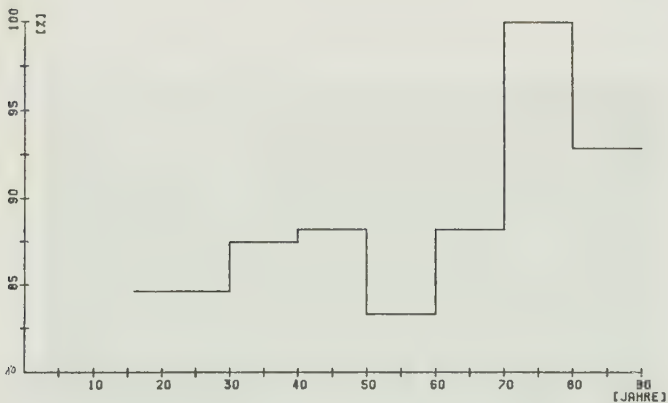


Abb. 21: Relative Häufigkeit des Auftretens von Gewebszotten bezogen auf das Alter.

Als Gefäßeinsprossung wurde ein makroskopisch deutliches Hervortreten von Gefäßen im synovialen Überzug der Gelenkklippe bezeichnet. (Abb. 22)

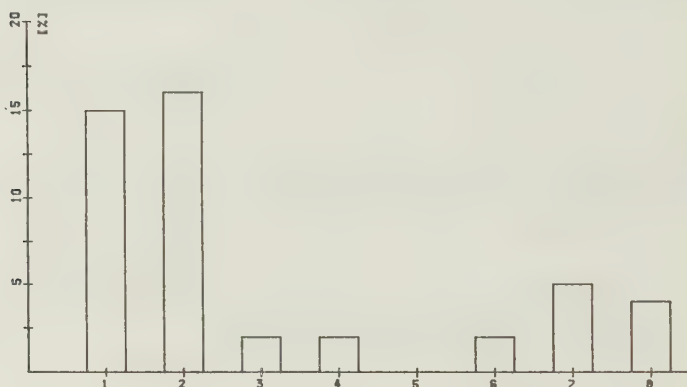


Abb. 22: Auftreten von Gefäßeinsprossungen an best. Lokalisationen

Auffällig war das Auftreten der Gefäße an den Lokalisationen 1 und 2 (Abb. 6) in ca. 15 % der Fälle in Verbindung mit zunehmendem Alter (Abb. 23)

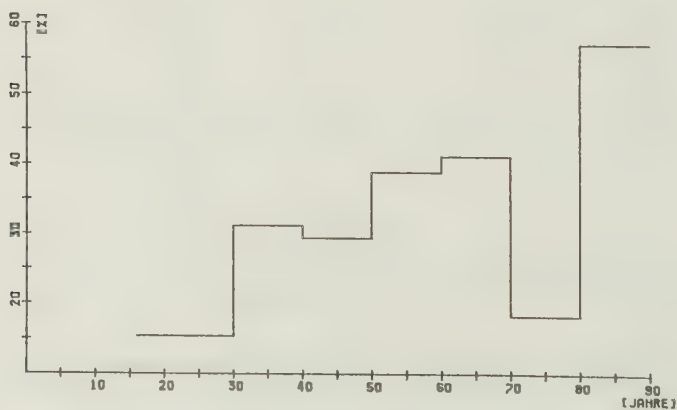


Abb. 23: Altersabhängigkeit des Auftretens von Gefäßeinsprossungen am Labrum glenoidale

2.3 Histologie

Die normale Gelenkklippe des jüngeren Menschen besteht im wesentlichen aus drei Geweben, nämlich Faserknorpel, straffem Bindegewebe und synovialen Überzug. (Abb. 24 , Abb. 25)



Abb. 24: Labrum glenoidale, Lokalisation 6/7, quer, PAS-Alcian
Homogener Bereich des Faserknorpels (►), straffes Bindegewebe (▷), Membrana synovialis; Vergrößerung: 15x

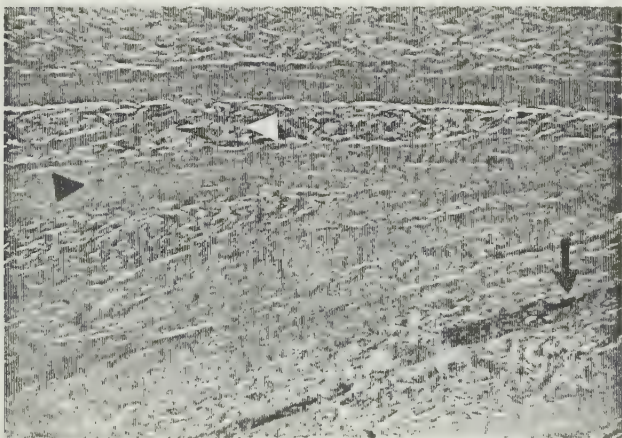


Abb. 25: Labrum glenoidale, Lokalisation 6/7, längs, PAS-Alcian
Straffes Bindegewebe (►), interstitielles Bindegewebe (▷), tuscheinjizierte Gefäße (↓)
Vergrößerung: 75. x

Der Faserknorpel ist im Übergangsbereich des knöchernen Randes der Cavitas glenoidalis zur bindegewebigen Faserschicht des Labrum glenoidale zu finden. Die Kollagenfasermassen sind nicht maskiert und in etwa im Verlauf der Gelenkklippe ausgerichtet, die Zellkerne rundlich bis oval und von einem Kernhof (Territorium) umgeben. Die Faserknorpelschicht geht in eine wesentlich dickere Schicht aus straffem Bindegewebe über, die in der Hauptsache das Labrum glenoidale formt. Das straffe Bindegewebe ist geflechtartig aufgebaut, die Kollagenfasern sind filzartig ineinander verschlungen, die Kerne der Zellen längsoval bis stäbchenförmig. Während im Bereich des Faserknorpels, also an der Basis der Gelenkklippe, fast kein interstitielles Bindegewebe vorkommt, steigt sein Anteil der Spitze der Gelenkklippe zu immer mehr an, bis es in das synoviale Bindegewebe als oberste Schicht des Labrum glenoidale übergeht.

Dieses interstitielle Bindegewebe septiert nach oben hin mehr und mehr das straffe Bindegewebe. Die Membrana synovialis ist die oberste Schicht. Sie ist aus lockerem Bindegewebe aufgebaut, gefäßreich, mit zottiger, zum Teil auch faltiger Oberfläche. Von ihr aus führen in sich nach unten zu immer mehr verjüngenden Septen Gefäße in das straffe, geflechtartige Bindegewebe. Der Bereich des Faserknorpels ist normalerweise gefäßlos. Der direkt an der Gelenkpfanne gelegene Abschnitt des Labrum glenoidale besteht meist aus hyalinem Knorpel und markiert den Übergangsbereich Pfanne-Lippe.

An Veränderungen wurden vor allem Verknorpelungen, Verknöcherungen und in seltenen Fällen mucoide Degenerationen beobachtet. Die Verknorpelungen waren sowohl hyaliner, wie auch faseriger Art. Das straffe Bindegewebe nahm in etwa in dem Umfang ab, in dem der Faserknorpel zunahm. Diese Transformation trat vor allem im kaudalen Bereich der Gelenkklippe auf (Abb. 26).



Abb. 26: Labrum glenoidale, Lokalisation 3/4, längs, PAS-Alcian

Übergang straffes Bindegewebe in Faserknorpel (▷);
Vergrößerung: 50 x

Verknöcherungen bzw. Verkalkungen der Gelenkklippe fanden sich auch histologisch relativ häufig. Sie traten in nicht entzündlich, oder reaktiv verändertem Faserknorpel und straffem Bindegewebe auf und waren vom umgebenden Gewebe nicht demarkiert (Abb. 27).

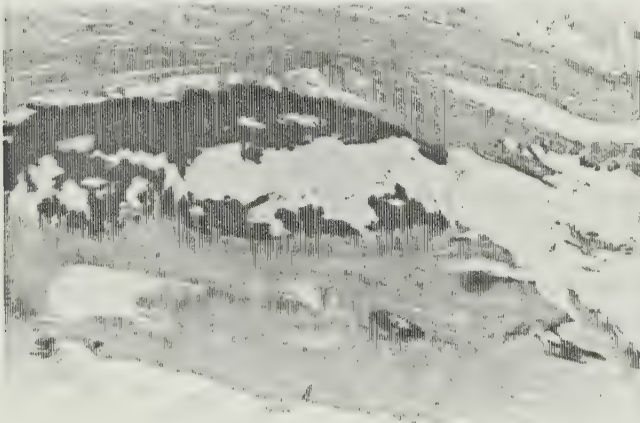


Abb.27: Labrum glenoidale, Lokalisation 6/7, längs, v.Kossa-Färbung

Verkalkung und beginnende Verknöcherung der Gelenkklippe;
Vergrößerung: 20 x

3. Bizepssehne und Sulcus intertubercularis

Der sehnige Anteil des langen Bizepskopfes wird im Folgenden als "Bizepssehne" bezeichnet. Der distale Teil dieser Sehne verläuft in Sulcus intertubercularis, der proximale zieht frei durchs Gelenk. Bei 59 Leichen wurde der Sulcus mit einem Stück darunterliegendem Knochen entnommen. Die Sehne wurde auf Rupturen und Teilrupturen untersucht. Es fanden sich zudem Auffaserungen und Gefäßeinsprossungen in die die Sehne bedeckende Synovialmembran. In nur 2 Schultern (3 %) konnte eine Degeneration im Sinne einer Aufrauhung des hyalinen Knorpels, der den knöchernen Sulcus intertubercularis auskleidet, gefunden werden. Weitere Läsionen des Sulcus wurden nicht gefunden.

3.1 Form und Größe

Ermittelt wurden die Umfänge der Bizepssehne an ihrem Ansatz (I), über dem Humerkopf (II) und im Sulcus intertubercularis (III) (Abb.7)



Abb.7:
Bizepssehne mit
Unterteilung
in Abschnitte
I - III

Danach ist die Sehne am Ursprung und im Gelenkverlauf gleich dick und verjüngt sich dem Sulcus intertubercularis zu auf ca. 2/3 ihrer Stärke (Tab. 5).

TABELLE 5: Mittelwert, Spannweite und Standardabweichung der Umfänge von 101 Bizepssehnen am Ansatz (I) im Gelenk (II) und im Sulcus intertubercularis (III) in Millimeter (vgl. Abb. 7).

	Mittelwert	Spannweite	Standardabweichung
I	21,2	15 - 32	3,1
II	20,9	15 - 38	4,3
III	13,9	10 - 20	1,9

Auffällig war weiterhin der mit dem Alter zunehmende Umfang der Bizepssehne besonders im Bereich über dem Humeruskopf.

Eine eindeutige Korrelation zwischen dicker Bizepssehne und großer Gelenkfläche konnte nicht gefunden werden.

3.2 Läsionen

3.2.1 Auffaserung

Die normale Bizepssehne ist von nahezu weißer Farbe mit homogener Oberfläche, ähnlich der Gelenkklippe. Ein Hervortreten der Sehnenfasern mit Ausspleißen der Sehne wurde als Auffaserung bezeichnet (Abb. 28).

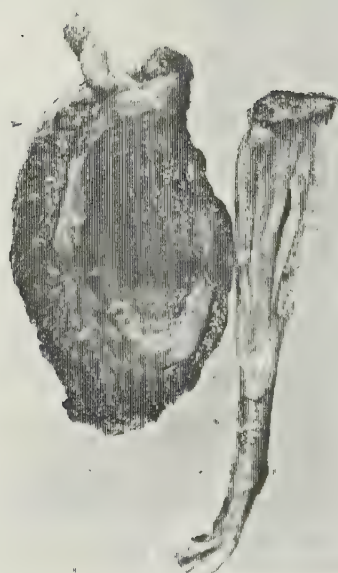


Abb. 28:

Cavitas glenoidalis mit stark aufgefaserter Bizepssehne; Gelenkfläche degenerativ verändert; villöse Synovitis mit Pigmenteinlagerung

Die Veränderung war mit zunehmendem Alter häufiger anzutreffen und zwar meist im Bereich der Lokalisation II, also dem Teil der Sehne, der direkt über dem Humeruskopf zu liegen kommt.

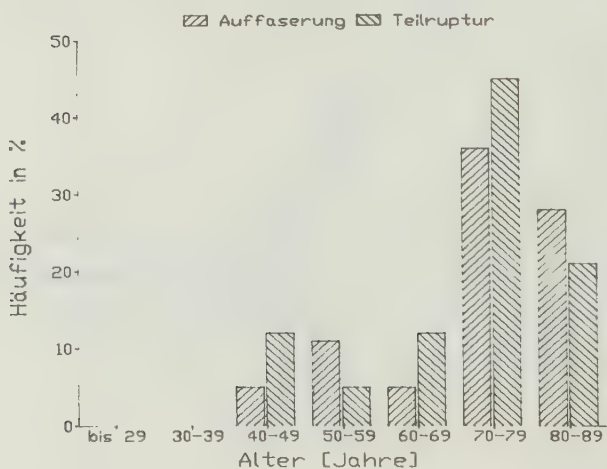


Abb. 29: Auffaserung und Teilrupturen der Bizepssehne in relat. Häufigkeit, bezogen auf das Lebensalter.

3.2.2 Teilruptur und Ruptur

Als Teilrupturen wurden solche Veränderungen bezeichnet, bei denen einzelne, makroskopisch sichtbare Fasern oder Faserbündel gerissen waren, ein mehr oder weniger großer Sehnenanteil aber noch stand. Teilrupturen traten an 13 Sehnen (12 %) auf. 10 mal war der Ursprung der Sehne, 3 mal der über den Humeruskopf ziehende Anteil und 2 mal der Eintrittsbereich in den Sulcus intertubercularis betroffen. Auch die Teilrupturen zeigten ein altersabhängiges Auftreten (Abb. 29).

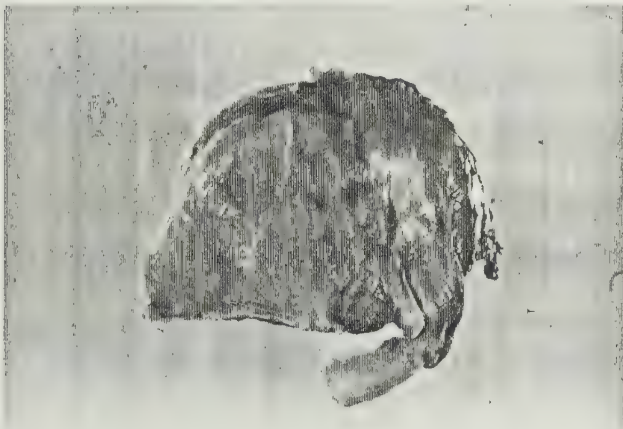


Abb. 30: Im Sulcus intertubercularis festgewachsene Bizepssehne.

Eine Ruptur der Bizepssehne, d.h. eine vollständige quere Durchtrennung sämtlicher Fasern der Sehne konnte nur in 4 Fällen (4%) festgestellt werden. In allen diesen Fällen war der proximale Sehnenanteil zu einem kleinen Stummel am Labrum glenoidale degeneriert und der distale, zum Muskelbauch führende Teil im Sulcus intertubercularis festgewachsen (Abb. 30).

Die Leichen waren alle über 50 Jahre alt.

3.2.3 Sonstige Veränderungen

Eine makroskopisch, an der Oberfläche der Bizepssehne sichtbare Gefäßzeichnung wurde als Gefäßeinsprossung bezeichnet. Sie konnte an 12 Schultern (11 %) beobachtet werden, trat in der Regel am Sehnenursprung und gleichzeitig im Sulcusbereich auf und ließ mit einer Ausnahme, den Gelenkbereich der Lokalisation 2 aus. Die Gefäße lagen der Sehne gegenüber gut verschiebbar in der Membrana synovialis, welche die Bizepssehne im Gelenk bedeckt. Im Bereich der Lokalisation 2 konnte normalerweise keine Synovialis festgestellt werden. Anders in Sulcushöhe: je näher die Sehne dem Sulcus kommt, desto dicker wird die Membrana synovialis und schließlich geht sie im Sulcus in die Vagina synovialis musculi bicipitis brachii über, welche immer gut gefäßversorgt ist. Auch die Gefäßeinsprossung kommt im höheren Lebensalter häufiger vor. Ein gemeinsames Auftreten mit anderen pathologischen Erscheinungen wurde nicht beobachtet.

Ein Präparat haben wir aus unserem Material ausgegliedert, da offensichtlich bei dieser Leiche eine Bizepssehnenluxation vorlag. Durch Innen-Außenrotation des Humerus konnte die stark aufgefaserte und teilrupturierte Bizepssehne mit einem schnappenden Geräusch im erweiterten Sulcus hin und her springen. Dieser war 22 mm breit und ca. 4 mm tief, wies zweit- bis drittgradige Knorpelschäden auf und war mit Kapselgewebe locker bedeckt. Das Tuberculum minus war nahezu vollständig verschwunden. Die vordere Begrenzung des erweiterten Sulcus wurde von am Humeruskopf inserierenden Fasergruppen des Musculus subscapularis gebildet.

3.3 Histologie

Von der Bizepssehne wurden im Bereich der Lokalisation 2, also im freien Gelenkteil über dem Humeruskopf, Schnitte quer und längs des Faserverlaufs hergestellt und wie oben beschrieben, gefärbt und fixiert.

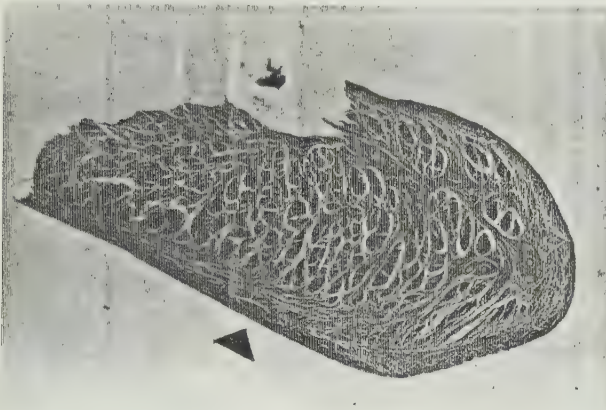


Abb. 31 : Bizepssehne, quer, PAS-Alcian: gut durch gefäßreiches Peritendineum septierte Sehne; (►) bezeichnet den humeralseitigen Anteil; Vergrößerung: 15 x

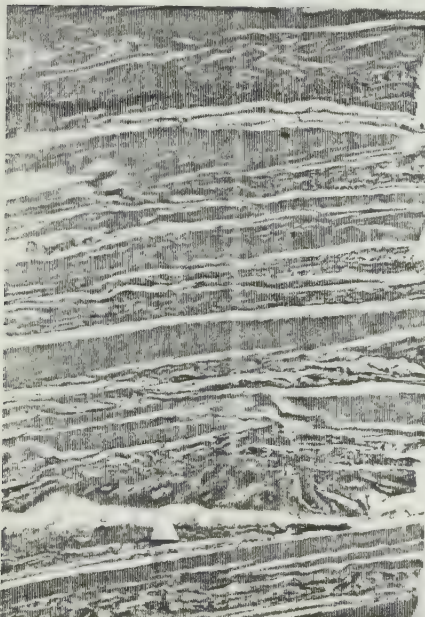


Abb. 32 :
Bizepssehne, längs,
PAS-Alcian Sehnen-
bündel mit gefäßreichem
Peritendineum (►);
Vergrößerung: 100 x

Die größten Gefäße befinden sich in der akromialen (kranialen) Hälfte der Bizepssehne, oft auch ganz oberflächlich, und längs dem Faserverlauf. Von hier steigen in den Septen kleinere Gefäße hinab in den humeralseitigen Teil der Bizepssehne, welcher septenärmer ist und auch bei jüngeren Individuen schon eine Umwandlung der untersten Zell-Lagen in knorpelige Strukturen aufweisen kann (Abb. 31 + 32).

An pathologischen Veränderungen waren festzustellen:

- Abnahme des Peritendineum internum und konsekutiv Abnahme der Gefäßversorgung u.a. im humeralseitigen Sehnenteil (Abb. 33)

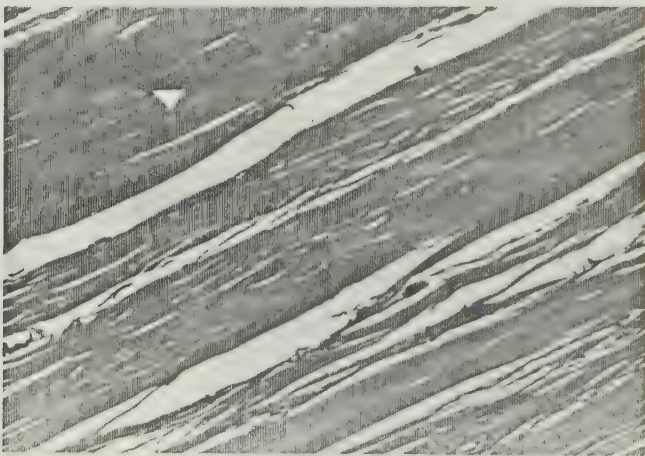


Abb. 33: Bizepssehne, längs, PAS-Alcian. Nahezu vollständiger Verlust des Peritendineum int., chondroide Metaplasie(▷) der Zellkerne und Verminderung ihrer Anzahl; Vergrößerung: 100 x

- Metaplasie der stäbchenförmigen Zellkerne der Sehne in chondroide Formen mit Verquellung der Grundsubstanz (Abb.33,34).

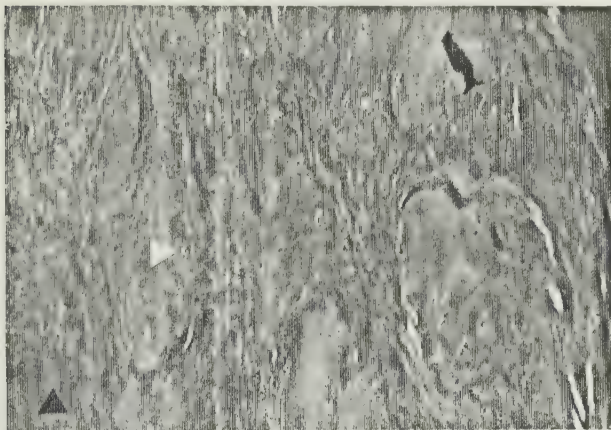


Abb. 34: Bizepssehne, längs, PAS-Alcian: Hyaline Verquellung (►); chondroide Metaplasie (▷); Vergrößerung: 100 x

- Abnahme der Anzahl an Fibrozytenzellkernen
- mucoid-zystische Degenerationen der Sehne mit chondroider Metaplasie und nahezu völligem Gefäßverlust (Abb. 35).

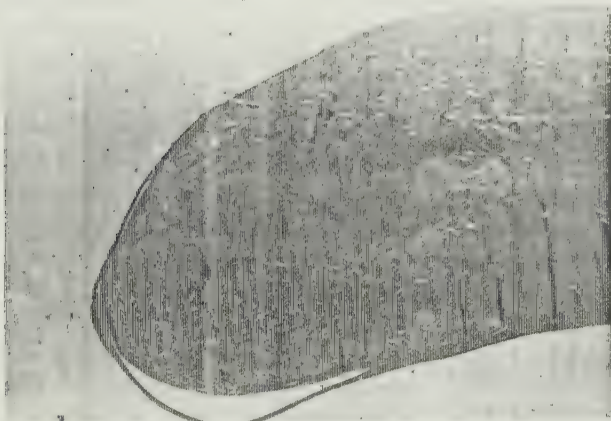


Abb. 35: Bizepssehne, quer, PAS-Alcian: Mucoid-zystische Degeneration; chondroide Metaplasie; Verlust der bindegewebigen Septierung durch das Peritendineum; beinahe völliger Gefäßverlust; Vergrößerung: 20 x

Genannte Veränderungen traten mit dem Alter gehäuft und bei makroskopisch als geschädigt eingeschätzten Sehnen eigentlich immer auf. Auffällig war, daß bei Sehnen, deren Umfang stark zugenommen hatte, keine Einsprossung von regenerativen Geweben, sondern eine Abnahme des lockeren Bindegewebes mit der Gefäßversorgung und eine chondroide Metaplasie bestand.

4. Rotatorenmanschette

Wie oben erwähnt, wurde die Aponeurose der Mm. supra- und infraspinatus auf pathologische Veränderungen untersucht. Diese Sehnenplatte wird im folgenden als Rotatorenmanschette bezeichnet. Es fanden sich Rupturen und Teilrupturen, sowie Verkalkungen bei einem Teil der untersuchten Rotatorenmanschetten.

4.1 Dicke

Die Dicke der Rotatorenmanschette wurde 0,5 cm proximal ihres Ansatzes am Tuberculum majus humeri mittels einer Schublehre gemessen. Die Messung wurde für den zum M. supraspinatus, den zum M. infraspinatus, und für den dazwischen liegenden Teil der Aponeurose, getrennt ausgeführt. Bursa subacromialis- und Bursa subdeltoidea wurden abpräpariert, so daß ausschließlich die Dicke von Kapsel und Sehnenstrukturen angegeben wurde. Zur Auswertung gelangten Messergebnisse von 102 Schultern. In vier Fällen konnte bei großflächigem Rotatorenmanschettendefekt die Dickenmessung nicht durchgeführt werden.

Die Rotatorenmanschette ist am formalinfixierten Präparat 5 - 6 mm dick. Im Einstrahlungsbereich des Musculus infraspinatus ist die Sehnenplatte am kräftigsten ausgeprägt. Etwas dünner ist sie im Einstrahlungsbereich des M. supraspinatus. Die schwächste Stelle ist der Übergangsbereich dazwischen (Tabelle 7).

TABELLE 7: Dicke der Rotatorenmanschette (n = 102)

Lokalisation	durchschnittliche Dicke kleinster/größter Wert	
M. supraspinatus	5,7 mm	2,5 - 8,5 mm
Übergang	4,8 mm	4 - 9,5 mm
M. infraspinatus	6,2 mm	1,5 - 8 mm

Überraschend waren die Dickenunterschiede von 1,5 - 9,5 mm. Es gab Sehnenplatten die an ihrer dicksten Stelle nur 3 oder 4 mm dick waren und andere, welche an ihrer dünnsten Stelle 7 mm und mehr aufwiesen. Eine altersspezifische Dickenzu- bzw. -abnahme konnte allerdings ebensowenig beobachtet werden wie besonders dicke Sehnenspiegel bei großer Gelenkpfanne oder dünne Sehnenspiegel bei kleinen Gelenkpfannen.

4.2 Läsionen

4.2.1 Rupturen und Teilrupturen

An 15 Schultern (14 %) konnten Rupturen der Rotatorenmanschette nachgewiesen werden. Als Rupturen wurden nur diejenigen Defekte der Rotatorenmanschette gewertet, welche die Sehnenplatte vollständig durchbrachen, also das Glenohumeralgelenk in Richtung Bursa subacromialis-Bursa subdeltoidea eröffneten (Abb. 36).

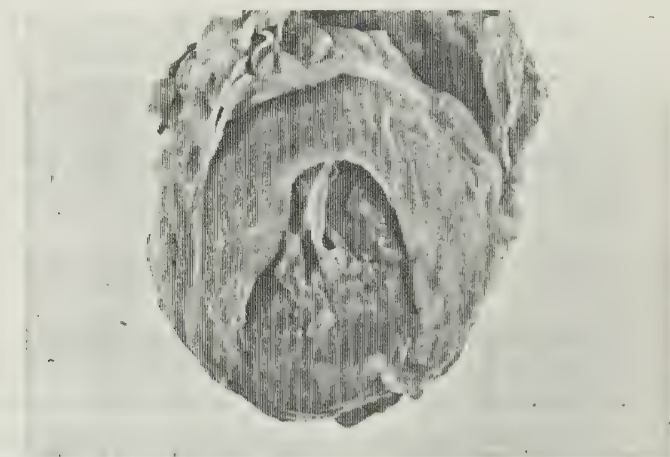


Abb. 36 : Aufsicht auf Rotatorenmanschette mit Ruptur; sogenannte "Humeralglatze"

Eine Ruptur, die die Sehnenplatte nicht vollständig durchtrennte, wurde als Teilruptur bezeichnet. Teilrupturen traten an 22 Schultern (21 %) auf. Schultern, bei denen an einer oder mehreren der drei Strukturen der Rotatorenmanschette eine Ruptur aufgetreten war und bei denen immer auch Teilrupturen an den benachbarten Strukturen im Sinne von Einrissen festgestellt werden konnten, wurden hier nicht miteingerechnet, da sie als Folge der Ruptur anzusehen sind und bei den Rupturen subsummiert sind.

Faßt man die Häufigkeit von Rupturen und Teilrupturen zusammen, sind 37 Schultern (35 %) betroffen (Abb.37).



Abb. 37: Zeigt die rel. Häufigkeit von Rupturen und Teilrupturen an verschiedenen Lokalisationen der Rotatorenmanschetten.

Wie bereits erwähnt, lag in 4 Fällen eine Ruptur der gesamten Rotatorenmanschette vor. Die Sehnenplatte hatte sich hier in Richtung Skapula retrahiert und war zu einem knorpeligen Stummel an den Muskelrändern degeneriert. Die Bursa subacromialis und die Bursa subdeltoidea hatten eine einzige große Bursa mit zottiger, faltenreicher Oberfläche gebildet. Die Wand dieser grossen Bursa war im Vergleich mit der Wand einer unveränderten Bursa stark verdickt (Abb. 38).

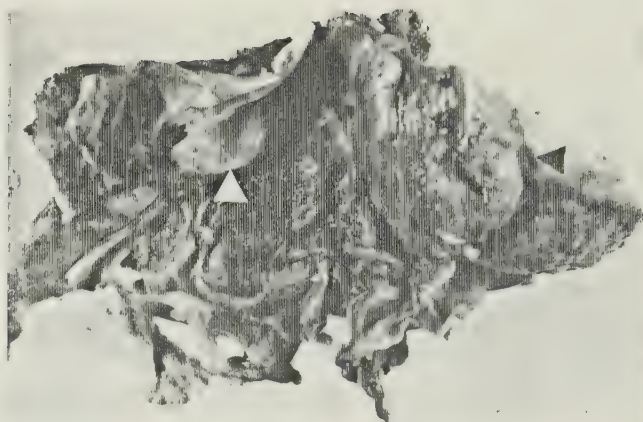


Abb. 38: Massive Veränderungen im ganzen Gelenk bei großem Rotatorenmanschettendefekt " große Bursa " (▷); Teil des degenerativ veränderten Humeruskopfes (◄).

Die Rupturen und Teilrupturen traten beim weiblichen Geschlecht häufiger auf (18 % Rupturen, 26 % Teilrupturen) als beim männlichen Geschlecht (12 % Rupturen, 17 % Teilrupturen).

Teilrupturen konnten schon bei jungen Menschen beobachtet werden, waren aber mit zunehmendem Lebensalter häufiger (Abb. 39). Rupturen traten in dieser Studie erst ab dem 5. Lebensjahrzehnt, dann aber relativ häufig auf (Abb. 39).

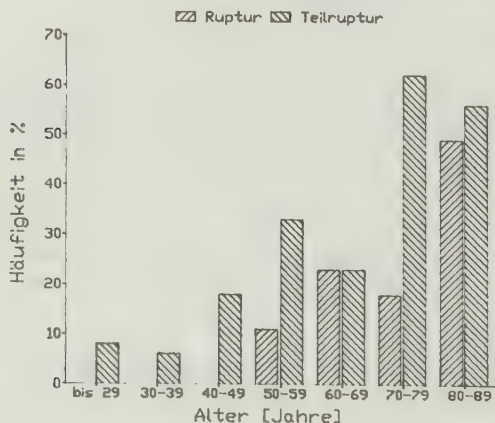


Abb. 39: Häufigkeit von Rotatorenmanschettenrupturen und Teilrupturen, abhängig vom Lebensalter.

4.2.2 Verkalkungen

Makroskopisch sichtbare Verkalkungen imponieren in der Rotatorenmanschette als kreidig-weißliche, rundliche bis ovale und im Skalpellschnitt of bröselige Bereiche von meist nur 3 bis 4 mm Durchmesser (Abb.40)



Abb.40: Querschnitt durch die Rotatorenmanschette; eine Nadel steckt im Bereich der Verkalkung, welche sich im Übergang zwischen M. supraspinatus (rechts) und M. infraspinatus (links) befindet.

Das größte Kalkdepot war 16 x 5 x 5 mm groß. Gewöhnlich lagen die Verkalkungen ca. 0,5 - 1 cm vom Sehnenansatz entfernt im Gewebe. Insgesamt wurden 9 Fälle von Verkalkung dokumentiert; einmal im Bereich des M.supraspinatus, viermal im Bereich des M. infraspinatus und viermal im Übergangsbereich.

Die Verkalkungen traten viermal im 4. Lebensjahrzehnt, dreimal im 6. und je einmal im 3. bzw. 7. Lebensjahrzehnt auf. Dies entspricht einem Vorkommen von in etwa 23 % bei der Altersklasse der 40-jährigen! Männer waren doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

5.4 Histologie der Rotatorenmanschette

Der zum *M. supraspinatus* gehörige Anteil der Rotatorenmanschette unterscheidet sich von dem zum *M. infraspinatus* gehörigen Anteil histologisch im Querschnitt durch die stärkeren Primär- bzw. Sekundärbündel. Er bietet das kompaktere Bild einer Sehne mit einigen (in der Regel 3-4) kräftigen Peritendinealsepten. Der *Musculus infraspinatus* weist keine so großen bindegewebigen Septierungen auf, ist aber in seiner Gesamtheit homogener von Peritendineum durchzogen (Abb. 41, Abb. 42).



Abb. 41: *M. supraspinatus*, quer, PAS-Alcian. Größere Sekundär- und Primärbündel als *M. infraspinatus*; Vergrößerung: 25 x

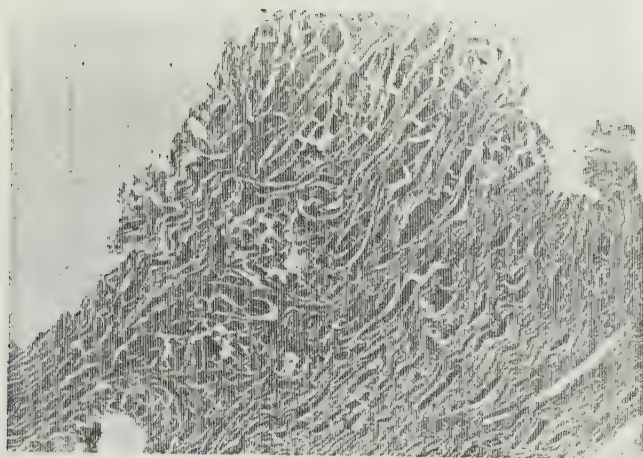


Abb. 42: M.infraspinatus, quer, PAS-Alcian. Stärkere Durchflechtung der Sehne mit Peritendineum und kleinere Faserbündel als beim M.supraspinatus. Beachte auch Abb. 40 hier; Vergrößerung: 25 x

An der Rotatorenmanschette traten etwa die gleichen pathologischen Veränderungen auf wie bei der Bizepssehne, also hyaline Verquellungen, Abnahme von Gefäßen und Peritendineum, Verminderung der Anzahl und chondroide Metaplasie der Zellkerne, sowie mucoid-zystische Degenerationen (Abb. 43).

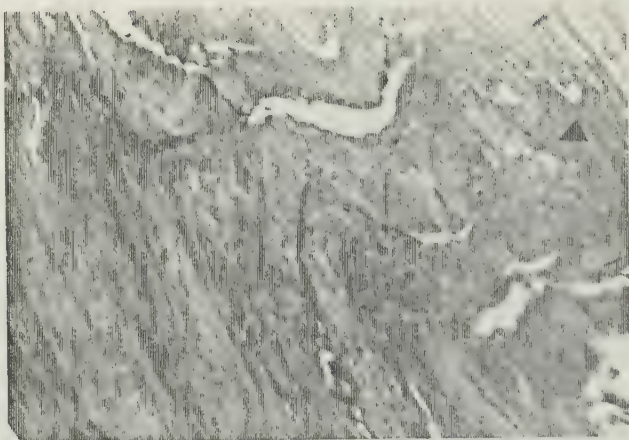


Abb. 43 : M.infraspinitus, längs, PAS-Alcian Abnahme des Peritendineums; hyaline Verquellung; mucoid-zystische Degeneration (▶); Vergrößerung: 100 x

Außerdem fanden sich:

- histiozytäre Infiltrationen mit Gefäßeinsprossungen als Ausdruck entzündlicher Prozesse
- grobschollige, granuläre Verkalkungen, in der Regel ohne größere Begleitreaktion des übrigen Sehngewebes (Abb. 44).

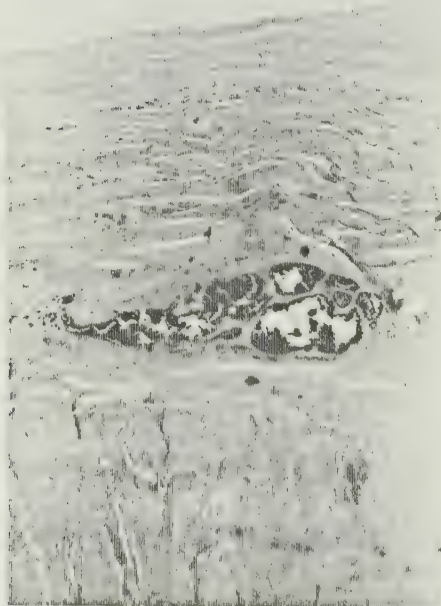


Abb. 44 :

Rotatorenmanschette, Übergangsbereich, quer v. Kossa-
Grobschollige Verkalkung mit umgebender geringer hyaliner Verquellung -
Keine Entzündungszeichen; Vergrößerung: 25 x

- und überraschender Weise auch Verknöcherung von degenerativ vorgeschädigten Sehnen (Abb. 45).

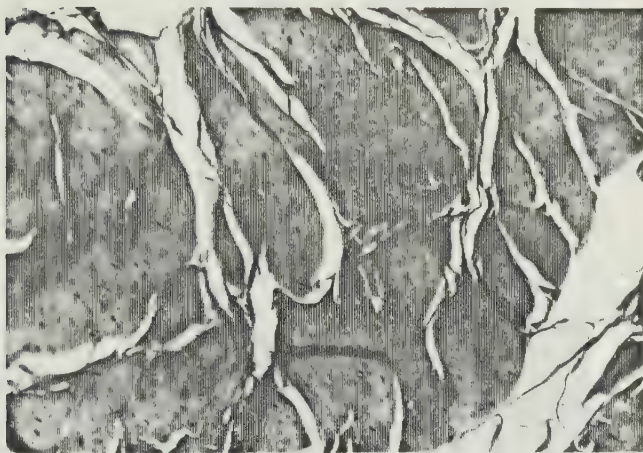


Abb. 45: M. supraspinatus, quer, v. Kossa.

Beginnende Verknöcherung: Ablagerung von Kalksubstanzen im Gewebe und Verkalkung von chondroid metaplastischen Zellkernen; Vergrößerung: 160 x

5. Gefäßversorgung des Labrum glenoidale

Bei der durchgeführten Tuscheinjektion zeigte sich makroskopisch eine gute Füllung des synovialen Gefäßnetzes der Gelenkkapsel. Die stärkste Anfüllung konnte in der Regel im ventralen oberen Quadranten (Lokalisation 1 und 2) des Labrum glenoidale beobachtet werden. Hier ist der synoviale Überzug der Gelenkklippe am stärksten (Abb. 46).



Abb. 46 : Blick auf das eröffnete Schultergelenk nach Injektion eines Tusche-Wasser-Gemisches. Beachte die deutliche Füllung der Synovialgefäße im ventralen oberen Quadranten der Gelenkklippe (▷).

Die geringste Anfärbung wurde regelmäßig im kaudalen Bereich der Gelenkklippe festgestellt (Lokalisationen 5 und 6). Dies ist auch der Teil, der histologisch weitgehend aus Faserknorpel aufgebaut, sich darstellte und in dem die meisten Ossifikationen zu dokumentieren waren. Als relativ gut durchblutet erschien noch der dorsokraniale Teil des Labrum glenoidale (Lokalisationen 7 und 8).

Insgesamt fanden sich also in der oberen Hälfte des Labrum glenoidale bei der Methode der Tuscheinjektion mehr Gefäße als in den unteren Bezirken. Das Gefäßnetz läuft auf der Gelenkklippe in etwa in Richtung des Faserverlaufes und ist gelenkwärts wesentlich schwächer ausgebildet, als im Bereich der Kapselumschlagfalte. Abbildung 47 zeigt einige dieser Synovialgefäße im histologischen Schnitt.



Abb. 47:
Gelenkklippe, quer, PAS-Alcian
Gute synoviale Gefäßsituation an normaler Gelenkklippe; gute bindegewebige Septierung; so gut wie keine Gefäße im Bereich der knöchernen Anheftung und Richtung Gelenkpfanne (im Foto unten und rechts); Vergrößerung: 15 x

Von diesem oberflächlich auf dem eigentlichen Gelenklippenstroma gelegenen Gefäßnetz ziehen einzelne Gefäße in den Septen aus lockerem Bindegewebe in die Tiefe (Abb. 48).

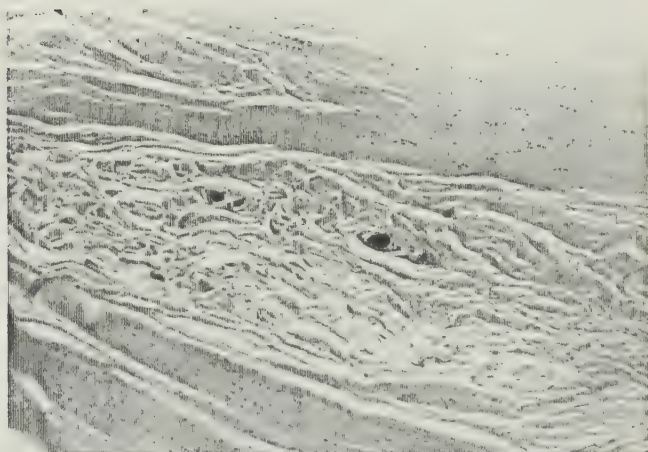


Abb. 48: Gelenklippe, längs, Lokalisation 1/2, HE
Zwei tuschegefüllte Gefäße, die von der Oberfläche in die Tiefe des Labrum glenoidale ziehen; Vergrößerung: 100 x

Je tiefer, d.h. knochenaher man im Labrum glenoidale die Schnitte legt, desto geringer wird der Anteil an lockerem Bindegewebe und somit an Gefäßen und desto größer wird der Anteil an Faserknorpel.

An der Basis (knöcherne Anheftungsstelle) der Gelenklippe wird nur mehr Faserknorpel und keine Gefäßversorgung gefunden.

D I S K U S S I O N

Die Cavitas glenoidalis wies bei 77 % der Schultern Knorpelschäden auf. Ähnliches berichten Petersson (55) mit 82 % und Wilde (79) mit über 50 %. Die Schwere der Läsionen nahm mit dem Alter zu. Gewöhnlich lagen sie in der kaudalen Hälfte der Gelenkpfannen. Über 60 % der über 60-jährigen hatten zweitgradige, über 20 % drittgradige Knorpelschäden. Am häufigsten war ein zentraler Bereich der Cavitas glenoidalis -von Sarraffian als " grey spot " (67) bezeichnet - betroffen. Dieser Punkt, der der Lokalisation 9 unseres Schemas entspricht (Abb. 6), stellt zugleich den tiefsten Anteil der Pfanne dar. Ein nicht ausreichender Kontakt des Humeruskopfes mit der Pfanne, wie er als " Gelenktyp A " von Saha beschrieben wird (66), könnte für die Erweichung des Knorpels verantwortlich sein. Diese Läsionen scheinen aber klinisch von untergeordneter Bedeutung zu sein, da das Schultergelenk kein gewichttragendes Gelenk ist (78). Wichtiger für die sogenannte " funktionelle Stabilität " (53) können freie Gelenkskörper sein, wie sie unter anderem bei Omarthrosen, Gelenkinstabilitäten und bei der Osteochondrosis dissecans entstehen. Sie führen unter Umständen zu Einklemmungserscheinungen. Freie Körper fanden sich in unseren Präparaten sowohl in der kaudalen Kapselumschlagfalte, dem Rezessus axillaris, als auch im tiefsten Punkt des Rezessus bicipitalis. Solche freien Körper sind nur bei vollständiger Exploration des Gelenkraumes einer Diagnose zugänglich, eine Voraussetzung, die derzeit am ehesten von der Arthroskopie erfüllt wird (2).

Sehnen und straffes Bindegewebe unterliegen einem gesetzmäßig ablaufendem Alterungsprozeß mit Ausbildung von bradytrophem Gewebe, in der Regel von Faserknorpel (64) in bestimmten Bezirken.

Im Labrum glenoidale, das beim Jugendlichen hauptsächlich aus fibrösem, straffem, aber damit plastischem Bindegewebe besteht (19,24,45), steigt mit dem Alter der Faserknorpelanteil so stark an, daß es fast ganz knorpelig wird. Faserknorpel stellt andererseits das Übergangsgewebe zum Bündelknochen dar (24,34,45). Die Ossifikation geht vom straffen, fibrösen Bindegewebe, über unverkalkten zu verkalktem Faserknorpel bis zum Knochen.

Bei den über 70-jährigen fand sich in mehr als 50 % eine subtotale Ossifikation der Gelenklippe. Diese Transformation in Faserknorpel mit anschließender Ossifikation trat ausschließlich in der kaudalen Hälfte der Gelenklippe auf. Beim Injektionsversuch an Präparaten jugendlicher Schultern stellte sich dieser Bereich zudem wenig vaskularisiert dar.

Die Ernährung der Gelenklippe scheint durch Synovialgefäße, die einem Anastomosengeflecht der A. circumflexa scapulae und den Aa. circumflexa humeri anterior und posterior entstammen, und durch die Synovialflüssigkeit mittels Diffusion zu erfolgen. In den angefertigten histologischen Schnitten fanden sich Arteriolen, die von der Kapselumschlagfalte am Gelenklippenrand in der Synovialis auf das Labrum glenoidale zogen und von dort in bindegewebigen Septen in die Tiefe einstrahlten (Abb. 49). Im Faserknorpel und im Hyalinknorpel, welche am Übergang in Knochen oder in die Knorpelfläche der Cavitas glenoidalis angetroffen werden, konnten nie Gefäße nachgewiesen werden. Dies widerspricht der Auffassung von Hertz et al. (24), welcher Gefäße in den basalen 2/3 des Labrum glenoidale fand. Eine zusätzliche Versorgung der Lippe durch Gefäße aus dem Knochen bzw. Markraum der Skapula ist aber nach den vorliegenden Ergebnissen ausgeschlossen. Mit der hier verwandten Technik war eine Darstellung solcher Gefäße nicht zu erwarten, da die Sinus des Knochenmarkes wahrscheinlich post mortem frühzeitig thrombosieren. Die in der kaudalen Hälfte der Gelenklippe schwache Vaskularisierung fördert wahrscheinlich Faserknorpelbildung und Ossifikation. Die größere Festig-

keit der faserknorpelig-knöchern transformierten Gelenklippe könnte als ein Faktor für die im Alter verminderte Luxationshäufigkeit (35,45) in Betracht gezogen werden.

Auffaserungen der Gelenklippe traten an gleicher Lokalisation und mit etwa gleicher Frequenz im Alter auf, was andererseits den Schluß nahe legt, daß die Sprödigkeit des Faserknorpels hierfür verantwortlich ist. Resultat einer solchen Entwicklung können korbhenkelartige Labrumrupturen sein, die unter dem Bild der " funktionellen glenohumeralen Instabilität " zu Gleiten, Schnappen und Blockierung der Schulter führen können - ähnlich dem Beschwerdebild eines rupturierten Meniscus am Knie (53). Da solche Veränderungen jedoch in unserem Sektionsmaterial in den höheren Altersgruppen außerordentlich häufig waren (Abb. 11, 12, 14) ist kaum anzunehmen, daß die beschriebenen Läsionen oft zu den genannten Beschwerden führen. Zur Diagnostik und Therapie bietet sich wie am Kniegelenk die Arthroskopie an (27).

Die als Ablösung beschriebene Überlappung eines kleinen Teils der Cavitas glenoidalis im kranialen Bereich durch die Gelenklippe, sowie das Fehlen des Labrum glenoidale im kranioventralen Abschnitt (Lokalisation 1 + 2 laut Abb. 6) sind bei der Häufigkeit ihres Auftretens als individuell normale Varianten ohne pathologische Bedeutung aufzufassen. Hierfür sprechen auch Untersuchungen über die vorgeburtliche Reifung des Schultergelenkes durch Gardner (19) und Gardner und Gray (18).

In der Literatur bisher unerwähnt sind die von der Gelenklippe ausgehenden, dünnen, bindegewebig-kartilaginären Ausziehungen, hier " Gewebszotten " genannt. Ihre Entstehung darf wohl als Folge einer andauernden Quetsch-Scherbewegung des Humeruskopfes gegenüber der locker und verschieblich auf dem Labrum glenoidale aufsitzenden Synovialis aufgefaßt werden. Bei der Gelenkspiegelung könnten sie, wegen ihrer z.T. beachtlichen Größe, eine Labrumläsion vortäuschen, die jedoch im Zusammenhang mit solchen Zotten nicht gefunden werden konnte.

Die lange Bizepssehne unterliegt altersabhängig in ihrem proximalen, intraartikulären Anteil ebenfalls einer metaplastischen Transformation (42). Die jugendliche Sehne verfügt im Bereich über dem Humeruskopf über viel, gut vaskularisiertes Bindegewebe. In ihm verlaufen kranial Gefäße, die aus dem Sulcus intertubercularis stammen und nahe dem Sehnenursprung mit Gefäßen aus der Synovialis der kranialen Gelenkklippe und Gelenkkapsel zu anastomieren scheinen. Dieser Anastomosenbereich, für den wie beim M. supraspinatus eine "kritische Zone" (46) postuliert werden kann, liegt zwischen Humeruskopf zur einen und Acromion und Lig coracoacromiale zur anderen. Hier unterliegt die Sehne einem chronischen Impingement (7,48) einem "Auswringen" (39), was zu einer Rarefizierung, ja sogar zum Verlust von Peritendineum und Gefäßen führen kann (60). Das Sehnengewebe wandelt sich metaplastisch um in Faserknorpel. Makroskopisch wird dies an einer Auffaserung erkennbar (Abb.28). Zuerst tritt diese an der von Gefäßen und Peritendineum kaum durchsetzten humeralen Seite der Sehne auf (43). Die Transformation in Faserknorpel bei Verlust an Bindegewebe und Gefäßen geht ohne große Änderung des Umfanges vor sich. Nach allgemeiner Annahme reißt eine Bizepssehne nur bei degenerativen Veränderungen (7,42,80). Ein locus minoris resistentiae ist der Bereich der faserknorpeligen, manchmal auch mucoidcystischen Umbildung nahe dem Sehnenursprung am Labrum glenoidale. Im Falle einer Ruptur wächst der muskuläre Sehnenanteil mit der Sehnenscheide im Sulcus intertubercularis fest (37,42). Bei den 4 beobachteten Bizepssehnenrupturen waren alle mit Rupturen der Rotatorenmanschette vergesellschaftet; dies wurde auch von anderen Autoren beobachtet (9,28,55,80,81). Wahrscheinlich führt eine Rotatorenmanschettenruptur zu einer zusätzlichen biomechanischen Irritation der Bizepssehne, durch etwaige Osteophyten am Acromion verstärkt (56). Das Auftreten von bilateralen Rupturen ist beschrieben (80). Eine verstärkte synoviale Gefäßeinsprossung, von Ursprung wie Sulcus ausgehend, wurde bei 12 meist deg. veränderten Sehnen beobachtet; die Gefäße gelangten aber nie bis in den metaplastischen Sehnenabschnitt. Veränderungen, wie sie bei der Tenosynovitis bicipitalis beschrieben sind (13,37), mit Ödem der Sehne, lymphocytären Infiltrationen und

fibrösem Ersatz von Sehngewebe konnten in keinem Fall gefunden werden. Ebenso erscheint ein Durchscheuern der Sehne am Sulcuseintritt oder im Sulcus selbst nach den vorliegenden Ergebnissen als Seltenheit.

Die Rotatorenmanschette war erwartungsgemäß mit dem Alter häufiger degenerativ verändert. Tenozyten im Bereich der avaskulären (60) oder hypovaskulären (39), auch als "kritisch" (46) bezeichneten Zone der Gefäßanastomosen aus Knochen und Muskeln, ca. 1 - 1,5 cm proximal des Sehnenansatzes am Humeruskopf, machen eine chondroide Transformation durch. Eine zusätzliche subacromiale Enge (69) mit Impingement (48), eine erhebliche mechanische Belastung (11), sowie eine starke Abwinkelung der Sehne an derselben Lokalisation (32) führen zu einer chronischen Gewebshypoxie, welche die Sehnenzelle mit Umwandlung in Knorpelgewebe beantwortet (16,64,77).

Ein in der Literatur bisher nicht erwähnter zusätzlicher Faktor scheint der histologische Aufbau der Sehne des M. supraspinatus zu sein. Wie oben erwähnt, weist sie im Vergleich zur M. infraspinatussehne kompaktere Sehnenbündel mit größerem Durchmesser auf. Sie wird nur durch 3 - 4 gefäßführende Peritendinealsepten unterteilt. Dies bewirkt eine große, "eisenbahnartige" Gefäßverteilung, welche schon Rathburn und Macnab (60) bei ihren mikroangiographischen Studien feststellen konnten. Im Falle einer Mangel durchblutung unterliegt beim M. supraspinatus ein größerer Sehnenanteil der Hypoxie als beim M. infraspinatus, der ein eher filigranes Gefäßverteilungsmuster (60) zeigt. Die Supraspinatussehne dürfte also eher Metaplasien aufweisen. Dies kann als weitere mögliche Ursache für das Überwiegen von degenerativen Erscheinungen und Rupturen im M. supraspinatus (9, 32,56,62,74) gelten. Die Anzahl der Blutgefäße in der Sehne sinkt mit dem Alter (46). Die faserknorpelig metaplasiierte Seh-

ne toleriert Biege- und Zugbelastungen in einem geringeren Ausmaß - es kommt zu Teilrupturen und Rupturen. Eine intakte Sehne reißt nach übereinstimmender Ansicht nicht (39,43,69,80). Rupturen und Teilrupturen waren im vorliegenden Material bei Frauen um ca. 30 % häufiger als bei Männern. Die Aufsplittung in einzelne Sehnenbündel tritt wie bei der Bizepssehne zunächst an der weniger gut vaskularisierten Gelenkinnenseite der Rotatorenmanschette auf (59). In der Literatur wird die Häufigkeit von Rupturen und Teilrupturen mit 5% - 37% angegeben (15,29,41,48,60,80). Sie treten gewöhnlich erst ab der 5. Lebensdekade, dann aber stark zunehmend und oft beidseitig auf (12,60,80) auf. In der vorliegenden Studie hatten 50 % der über 80-jährigen eine Rotatorenmanschettenruptur.

Einen weiteren Schritt degenerativer Entwicklung stellt die als Tendinitis calcarea (69) bezeichnete Verkalkung der Rotatorensehnen dar. Auf dem Boden einer faserknorpeligen Transformation des Sehngewebes kommt es zu einer aktiv zellvermittelten, multifokalen Ablagerung von Kalziumhydroxylapatit in extrazellulären Matrixvesikeln (16,47,64,77). Sie können konfluieren und größere Kalkherde bilden. Kalkherde liegen grundsätzlich im Faserknorpel und können eine Nekrose eng benachbarter Zellschichten verursachen. Eine entzündliche Komponente wie bei einer akuten Tendinitis calcarea mit Gefäßeinsprossung und lympho-granulozytärer Infiltration des umliegenden Gewebes war in der Regel nicht beobachtbar und würde nach neuerer Ansicht (16,64,77) für einen regenerativ-reparativen Vorgang sprechen. Nekrosen ohne Verkalkung wurden nicht dokumentiert. In einem Fall konnte eine regelrechte Ossifikation der Sehne, wie sie auch als Folge von Traumen beschrieben ist (79), mit Ablagerung von Kalksubstanzen in der Faserknorpelmatrix und Verkalkung der chondroid-metaplastischen Zellkerne beobachtet werden. Die genannten Veränderungen entsprechen denen, wie sie bei der Ossifikation der Gelenkklippe auftreten.

Die Eröffnung eines größeren Kalkherdes, der im chronischen Stadium durch die Sehne weiß schimmern kann, im akuten Stadium durch Ödem und vermehrte Kapillareinsprossung seiner Umgebung auffällt, wäre auch vom Gelenkinneren her, also arthroskopisch, denkbar, besonders dann, wenn konservative Methoden oder ein "Needling" (10,21) keinen Erfolg zeigen.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die mit den neuen Untersuchungsverfahren Doppelkontrast-Arthrographie, CT-Arthrographie und Arthroskopie im Schultergelenk erhobenen Befunde lassen sich im Hinblick auf ihre klinische Bedeutung nur bei Kenntnis der physiologischen Altersveränderungen im Gelenk richtig deuten. Aus diesem Grund wurden 106 rechte Schultern aus einem nicht selektionierten Autopsiematerial makroskopisch-anatomisch untersucht. Histologische Untersuchungen erfolgten außerdem an 45 Gelenken, Gefäßdarstellungen an 6 Gelenken. Makroskopische und mikroskopische Schulteranatomie zeigen erhebliche altersabhängige Veränderungen im Bereich von Labrum glenoidale, Bizepssehne und Rotatorenmanschette. So finden sich Ablösung, Riß, Auffaserung und Verknöcherung des Labrum im höheren Lebensalter häufig. Das Labrum ändert seinen histologischen Bau im Laufe des Lebens, sein Anteil an Faserknorpel vergrößert sich auf Kosten des straffen Bindegewebes. Der Faserknorpel schließlich wird in mechanisch besonders beanspruchten Teilen durch Bündelknochen ersetzt. Die Gefäßversorgung des Labrum erscheint an seiner knöchernen Anheftstelle besonders spärlich und am besten im Bereich der Kapselumschlagsfalte. Typisch für die Bizepssehne ist eine altersabhängige Dickenzunahme mit chondroider Metaplasie. Rota-

torenmanschettenrupturen sind bis zum 50. Lebensjahr selten und nehmen dann rasch an Häufigkeit zu. Neben den bekannten anatomischen Voraussetzungen mag auch der unterschiedliche, feingewebliche Bau von Supra- und Infraspinatussehne zu einer früheren Degeneration des Supraspinatus mit metaplastischen Veränderungen und einer späteren Sehnenruptur beitragen. Degenerative Veränderungen von Labrum glenoidale, Bizepssehne und Rotatorenmanschette sind in einem nicht selektionierten Untersuchungsgut so häufig, daß ihnen nicht in jedem Fall eine klinische Bedeutung zugemessen werden darf. Diese Tatsache ist bei der Schulterdiagnostik mit den neuen aussagekräftigen Methoden zu beachten.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Ahovuo J., Paavolainen P., Slatis P. (1984)
The diagnostic value of arthrography and
plain radiography in rotator cuff tears.
Acta Orthop. Scand. 55: 220 - 223
- 2 Andrews, J.R., Carson W.G. (1984)
Arthroscopy of the shoulder: technique and
normal anatomy.
Am.J. Sports. Med. 12 : 1-7
- 3 Bankart A.S.B. (1938)
The pathology and treatment of recurrent
dislocation of the shoulder-joint.
Brit.J.Surg. 26: 23 - 29
- 4 Basmajian J.V., Bazant F.J. (1959)
Factors preventing downward dislocation
of the adducted shoulder joint.
J. Bone Joint Surg. 41-A: 1182 - 1186
- 5 Bateman J.E. (1963)
The diagnosis and treatment of ruptures
of the rotator cuff.
Surg. Clin. N.Am. 43: 1523 - 1530
- 6 Bateman J.E. (1982)
Neurologic painful conditions affecting
the shoulder.
Clin.Orthop. 173: 44 - 54
- 7 Brandenberg J.E., Schreiber A. (1985)
Die lange Bizepssehne.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M. (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter
Thieme, Stuttgart New York: 137 - 141
- 8 Braunstein E., O'Connor G., Arbor A. (1982)
Double-contrast arthrotomography of the
shoulder.
J. Bone Joint Surg. 64-A: 192 - 195

- 9 Codman E.A. (1938)
Rupture of the supraspinatus.
Am.J. Surg. 42: 603 - 626
- 10 Comfort T.H., Arafiles R.P. (1978)
Barbotage of the shoulder with image-intensified
fluoroscopic control of needle placement for cal-
cific deposits.
Clin. Orthop. 135: 171 - 178
- 11 Cotta H., Niethard F.U. (1984)
Die posttraumatische Arthrose des Schultergelenks
Hefte Unfallheilkd. 170: 94 - 102
- 12 Cotton R.E., Rideout D.F. (1964)
Tears of the humeral rotator cuff.
J. Bone Joint Surg. 46-B: 314 - 328
- 13 Crenshaw A.H., Kilgore W.E. (1966)
Surgical treatment of bicipital tenosynovitis.
J. Bone Joint Surg. 48-A: 1496 - 1502
- 14 Cyprien J.M., Kritsikis N.,
Taillard W., Courvoisier E. (1978)
Die rezidivierende vordere Schulterluxation.
Orthopäde 7: 136 - 144
- 15 De Palma A.F. (1963)
Surgical anatomy of the rotator cuff and the
natural history of degenerativ periarthrititis.
Surg. Clin. M. Am. 43: 1507 - 1522
- 16 Faust H. (1983)
Die Tendinitis calcarea der Rotatorenmanschette
Pathoätiologie, Klinik und Therapie.
med. Dissertation, München
- 17 Fründ, H. (1926)
Traumatische Chondropathie der Patella, ein
selbständiges Krankheitsbild.
Zbl. Chir. 53: 707

- 18 Gardner E., Gray D.J. (1953)
Prenatal development of the human shoulder
and acromioclavicular joints.
Am J. Anat. 92: 219 - 260
- 19 Gardner E. (1963)
The prenatal development of the human
shoulder.
Surg. Clin. N. Am. 43: 1465 - 1470
- 20 Goldman A.B., Ghelman B. (1978)
The double-contrast shoulder arthrogram.
Radiology 127: 655 - 663
- 21 Gschwend N., Scherer M., Löhr J. (1981)
Die Tendinitis calcarea des Schultergelenks.
Orthopäde 10: 196 - 205
- 22 Hardegger F. (1978)
Technik und Ergebnisse der subcapitalen
Humerusdrehosteotomie bei vorderer habi-
tueller Schulterluxation.
Orthopäde 7: 147 - 153
- 23 Hertz H., Scharf W., Poigenfürst J., Schabus R. (1983)
Arthroskopische Befunde bei frischen trauma-
tischen Schulterluxationen und Konsequenz für
die Therapie.
In: Burri C., Heim U., Poigenfürst J. (Hrsg)
Hefte Unfallheilkd. 165: 167 - 168
- 24 Hertz H., Weinstabl R., Plank H., Grundschober F. (1985)
Der Limbus glenoidalis des Schultergelenkes - makros-
kopische und mikroskopische Strukturen-Gefäßversorgung.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M. (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.
Thieme, Stuttgart New York : 77 - 80

- 25 Hill H.A., Sachs M.D. (1940)
The grooved defekt of the humeral head.
Radiology 35: 690 - 700
- 26 Jäger M., With J. (1978)
Kapselbandläsionen.
Thieme, Stuttgart
- 27 Johnson L.L. (1980)
Arthroscopy of the shoulder.
Orthop. Clin. North Am. 11: 197 - 204
- 28 Keyl W. (1960)
Erfahrungen bei der Behandlung der habi-
tuellen Schulterluxation nach M. Lange.
Z. Orthop. 106: 745 - 754
- 29 Keyl W. (1982)
Verletzungen der Rotatorenmanschette
- Entstehung, Formen, Diagnose.
In: Burri C., Rüter A., (Hrsg)
Hefte Unfallheilkd. 160: 251 - 260
- 30 Koechlin P., Apoil A. (1981)
Die Resektion und Erweiterung
des Defiles.
Orthopäde 10: 216 - 218
- 31 Köckerling F., Hennig F., Wölfel R., Beck H. (1985)
Funktionell anatomische und pathomechanische
Grundlagen der Schultergelenksluxationen.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M., (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.
Thieme, Stuttgart New York : 98 - 102.
- 32 Kohn D., Glaubitz W., Schmidt H, Lobenhoffer P. (1985)
Lokalisation, Art und endoskopische Beurteilung
degenerativer und narbiger Veränderungen im Schul-
tergelenk.
In: Refior H.J, Plitz W., Jäger M. (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.
Thieme, Stuttgart New York : 152 - 156

- 33 Krämer J., Seibel R. (1983)
Funktionell anatomische Grundlagen zur Behandlung der Periarthropathia humero scapularis.
Z. Orthop. 121: 98 - 102
- 34 Küsswetter W., Stuhler T. (1985)
Morphologische Untersuchungen zur Wachstumsentwicklung der menschlichen Schulterpfanne.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M., (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.
Thieme, Stuttgart New York: 57 - 60
- 35 Lange M. (1962)
Die Behandlung der habituellen Schulterluxation.
Med. Klin. 38: 1602 - 1605
- 36 Laumann U., Abbink F., Guth V. (1978)
Elektromyographische Untersuchungen zur Funktion der Schultermuskeln.
Orthopäde 7: 215 - 218
- 37 Lippmann R.K. (1943)
Frozen shoulder; periarthritis; bicipital tenosynovitis.
Arch Surg 47: 283 - 296
- 38 Mc Glynn F.J., Caspori R.B. (1984)
Arthroscopic findings in the subluxating shoulder.
Clin Orthop 183: 173 - 178
- 39 Macnab J. (1981)
Die pathologische Grundlage der sogenannten Rotatorenmanschetten - Tendinitis.
Orthopäde 10: 191 - 195
- 40 Mc Laughlin H.L. (1960)
Recurrent anterior dislocation of the shoulder.
Am.J. Surg. 99: 628 - 632
- 41 Mc. Laughlin H.L. (1962)
Rupture of the rotator cuff.
J. Bone Joint Surg 44-A: 979 - 983

- 42 Meyer A.W. (1928)
Spontaneous dislocation and destruction
of tendon of long head of biceps brachii.
Arch. Surg. 17: 493 - 506
- 43 Meyer A.W. (1937)
Chronic functional lesions of the shoulder.
Arch. Surg. 35: 646 - 674
- 44 Meyer St., Müller W., Morscher E. (1978)
Die Resultate der " Putti-Platt-Bankart "
Operation in der Behandlung der habituellen
Schulterluxation.
Orthopäde 7: 154 - 159
- 45 Moseley H.F., Overgaard B. (1962)
The anterior capsular mechanism in recurrent
anterior dislocation of the shoulder.
J. Bone Joint Surg 44-B: 913 - 927
- 46 Moseley H.F., Goldie J. (1963)
The arterial pattern of the rotator cuff
of the shoulder.
J. Bone Joint Surg. 45-B: 780 - 789
- 47 Moseley H.F. (1963)
The natural history and clinical syndroms
produced by calcified deposits of the rotator
cuff.
Surg. Clin. N.Am. 43: 1489 - 1493
- 48 Neer C.S. (1983)
Impingement lesions.
Clin. Orthop. 173: 70 - 77
- 49 Neumann K., Lies A., Muhr G. (1985)
Die Schulterarthroskopie - eine relevante
diagnostische Ergänzung.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M. (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.
Thieme, Stuttgart New York: 147 - 151

- 50 Neviaser R.J. (1982)
Painful conditions affecting the shoulder.
Clin. Orthop. 173: 63 - 69
- 51 Oretrop N. (1984)
Arthroscopy of joints other than the knee.
In: Casscells: Arthroscopy: diagnostic and
surgical practice
Lea and Febiger, Philadelphia S. 72 - 80
- 52 Ovesen J., Nielsen S.(1985)
Stability of the shoulder joint.
Acta Orthop. Scand. 56: 149 - 151
- 53 Pappas A.M., Goss T.P., Kleinmann P.K. (1983)
Symptomatic shoulder instability due to lesions
of the glenoid labrum.
Am. J. Sports. Med. 11: 279 - 288
- 54 Patte D., Debeyre J., Bernageau J. (1978)
Die Bedeutung des vorderen Pfannenrandes bei
den rezidivierenden Schulterluxationen.
Orthopäde 7: 194 - 198
- 55 Petersson C.J. (1983)
Degeneration of the gleno-humeral joint.
Acta Orthop. Scand. 54: 277 - 283
- 56 Petersson C.J. Gentz C.F. (1983)
Ruptures of the supraspinatus tendon.
Clin. Orthop. 174: 143 - 148
- 57 Petersson C.J. (1984)
Ruptures of the supraspinatus tendon.
Acta Orthop. Scand. 55: 52 - 56
- 58 Petersson C.J. Redlund-Johnell J. (1984)
The subacromial space in normal shoulder radio-
graphs.
Acta Orthop. Scand. 55: 57 - 58

- 59 Post M., Silver R., Singh M. (1982)
Rotator cuff tear.
Clin. Orthop. 173: 78 - 91
- 60 Rathbun J.B., Macnab J. (1970)
The microvascular pattern of the rotator cuff.
J. Bone Joint Surg. 52-B: 540 - 553
- 61 Reeves B. (1966)
Arthrography of the shoulder.
J. Bone Joint Surg. 48-B: 424 - 435
- 62 Refior H.J., Melzer C. (1985)
Pathologie und Pathomechanik der Rotatoren-
manschette.
In: Refior H.J., Plitz W., Jäger M., (Hrsg)
Biomechanik der gesunden und kranken Schulter
Thieme, Stuttgart New York: 132 - 136
- 63 Reichelt A. (1981)
Operative Behandlung der Rotatorenmanschettenruptur.
Dtsch.med. Wschr. 106: 501 - 504
- 64 Remberger K., Faust H., Keyl W. (1985)
Tendenitis calcarea
Pathologie 6: 196 - 203
- 65 Saha A.K. (1971)
Dynamic stability of the glenohumeral joint.
Acta orthop. Scandinav. 42: 491 - 505
- 66 Saha A.K. (1978)
Rezidivierende Schulterluxation.
In: Otte P., Schlegel K.-F. (Hrsg)
Bücherei des Orthopäden Bd 22
Enke, Stuttgart
- 67 Sarrafian S.K. (1983)
Gross and functional anatomy of the shoulder.
Clin. Orthop. 173: 11 - 19

- 68 Saxer U. (1978)
Indikation und Technik der Limbusverschraubung
nach M.E. Müller bei habitueller Schulterluxation.
Orthopäde 7: 160 - 170
- 69 Schaer H. (1936)
Die Periarthritis humeroscapularis.
Erg. Clin. 29: 211 - 309
- 70 Schellnack K., Büttner K., Garz G., Paul U. (1983)
Zur operativen Behandlung der rezidivierenden,
habituellen und permanenten Schulterluxation.
Beitr. Orthop. und Traumatol. 30: 512 - 519
- 71 Schenk K.R. (1982)
Anatomie des Schultergürtels.
In: Burri C., Ruter A. (Hrsg)
Hefte Unfallheilkd. 160: 1 - 15
- 72 Schlemm F. (1853)
Über die Verstärkungsbänder am Schultergelenk.
Arch. Anat. : 45 - 48
- 73 Seiler H., Neumann K., Muhr G. (1984)
Arthroskopie d. Schultergelenkes.
Unfallheilkunde 87: 73 - 77
- 74 Symeonides P.P. (1972)
The significance of the subscapularis muscle in
the pathogenesis of recurrent anterior dislocation
of the shoulder.
J. Bone Joint Surg. 54-B: 476 - 483
- 75 Townley C.O. (1950)
The capsular mechanism in recurrent dislocation of
the shoulder.
J. Bone Joint Surg. 32-A: 370 - 380
- 76 Turkel S.J., Panio M.W., Marshall J.L., Girgis F.G. (1981)
Stabilizing mechanisms preventing dislocation of
the glenohumeral joint.
J. Bone Joint Surg. 63-A: 1208 - 1217

- 77 Uhthoff H.K., Sarkar K. (1976)
Calcifying tendinitis.
Clin. Orthop 118: 164 - 168
- 78 Welfing J. (1981)
Die Entfächerung der sogenannten Periarthritis
der Schulter.
Orthopäde 10: 187 - 190
- 79 Wilde R. (1973)
Zur Pathologie der Periarthritis humero-
scapularis.
Z. Orthop. 111: 783 - 789
- 80 Wilson C.L., Duff G.L. (1943)
Pathologic study of degeneration and rupture
of the supraspinatus tendon.
Arch. Surg. 47: 121 - 135
- 81 Wörsdörfer O., Wasmer G. (1984)
Die operative Behandlung der Schultersteife.
Hefte Unfallheilkd. 170: 150 - 158
- 82 Wolfgang G.L. (1974)
Surgical repair of tears of the rotator cuff
of the shoulder.
J.Bone Joint Surg. 56-A: 14 - 26
- 83 Zilch H., Friedebold G. (1982)
Pathophysiologie und Pathomechanik des
Schultergürtels.
In: Burri C., Rüter A. (Hrsg)
Hefte Unfallheilkd. 160: 16 - 41

LEBENS LAUF

Name: Glaubitz
 Vorname: Wolfgang
 Geb. am: 13.08.1956
 Familienstand: Ledig
 Eltern: Glaubitz, Peter, Dipl. Ing.
 Glaubitz, Helene, geb. Meisel, Sekretärin
 Wohnung: Ingolstadt, Münchnerstrasse 105
 Schulbildung: 1962 - 1966 Volksschule St. Anton, Ingolstadt
 1966 - 1975 Reuchlin-Gymnasium, Ingolstadt
 1975 - 1977 Rabanus-Maurus-Schule, Fulda
 (Domgymnasium), mit Abschluß
 der Reifeprüfung
 Wehrdienst: 1977 - 1979 Sanitätsdienst der Bundeswehr mit
 Ausbildung als Krankenpflegehelfer
 Studium: 1979 - 1980 Universität Eichstätt
 1980 - 1986 LMU, München
 Praktisches Jahr: 1985 - 1986 1. Tertial: Orthopädie Großhadern
 2. Tertial: Klinikum Ingolstadt
 3. Tertial: Chirurgie I + II
 Klinikum Ingolstadt
 Abschluß:
 3. Staatsexamen: 30.10. 1986
 Approbation: 13.11. 1986

Ingolstadt im Februar 1987

Glaubitz Wolfgang

Am Ende der Dissertation liegt mir daran, auch jenen zu danken, die an dem Gelingen der Arbeit großen Anteil hatten.

Mein besonderer Dank sei hier Herrn Prof. Dr. med. W. Spann, Leiter des Instituts für Rechtsmedizin an der LMU München, ausgesprochen.

Erst durch seine Erlaubnis zur Präparatentnahme wurde die Grundlage für diese Dissertation geschaffen.

Außerdem schulde ich Herrn Prof. Dr. med. K. Remberger vom Pathologischen Institut der LMU München großen Dank. Er stellte mir die zur Ausarbeitung nötigen Räumlichkeiten und das dazu nötige Instrumentarium zur Verfügung und ging mit mir als kundiger Lehrmeister die ersten Schritte auf dem Weg zu besserem Verständnis der bradytrophen Gewebe.

Einen großen Anteil am Gelingen der Arbeit hat insbesondere mein Betreuer, Herr Dr. med. D. Kohn von der Orthopädischen Klinik Großhadern, der mir mit Rat und Tat während der ganzen Arbeit hindurch zur Seite stand.

